FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 1009

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

JOUBERT Michèle, Née MACQUIN

Née le 9 décembre 1932 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1962

HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE JUVENILE PAR MALFORMATIONS ANEVRYSMALES MULTIPLES DES BRANCHES DE L'AORTE ABDOMINALE.

A propos d'une observation avec revue de la littérature.

Président : M. LELONG, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat :

Prénom :

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre

1

JOUBERT (Michèle) née MACQUIN
Hypertension artérielle permanente juvénile pae malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte abdominale.Paris 1962,86 p.

Th.Méd.(Et) Paris, 1962
N° 9

2

JOUBERT (Michèle) née MACQUIN
Hypertension artérielle permanente juvénile par malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte abdominale. Paris 1962, 86 p.

Th.Méd (Et) Paris, 1962
N°)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

3

JOUBERT (Michèle) née MACQUIN
Hypertension art"rielle permanente juvénile par malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte abdominale. Paris, 1962, 86p!

Th.Méd.(Et) Paris 1962
N°)

4

JOUBERT (Michèle) née MACQUIN
Hypertension artérielle permanente juvénile par malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte abdominale.Paris,1962,86 p.

Th.Méd.(Et) Paris, 1962
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

JOUBERT Michèle, Née MACQUIN

Née le 9 décembre 1932 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE JUVENILE PAR MALFORMATIONS ANEVRYSMALES MULTIPLES DES BRANCHES DE L'AORTE ABDOMINALE.

A propos d'une observation avec revue de la littérature.

Président : M. LELONG, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P) HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR-VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN..... Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR..... Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :	MM.
Anatomie	DELMAS A.
Anatomie pathologique	DELARUE J.
Anesthésiologie	BAUMANN J.
Biochimie médicale	JAYLE M.-F. SCHAPIRA G.
Biologie appliquée à l'Education physique	CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale	FAUVERT R.
Cancérologie médicale & sociale	BERNARD J.
Embryologie	GIROUD A.
Histoire Med. & chirurgie (Laribosière)	N..
Histologie	VERNE J.
Hygiène & méd.préventive	JOANNON P.
Médecine du travail	DESOILLE H.
Médecine légale	PIEDELIEVRE R.
Microbiologie (Bactério. & virologie).	FASQUELLE R.
Parasitologie	GALLIARD H.
Pathologie chirurgicale	HUGUIER G.
Pathologie exotique	LAVIER G.
Pathologie expérimentale & comparée.	MERKLEN F.-P.
Pathologie médicale	MILLIEZ P.
Pathologie respiratoire	TURIAF J.
Pathologie & thérapeutique générales.	BOUDIN G.
Pharmacologie	CHEYMOL J.

Physiologie	BINET L.
	BARGETON D.
Physio. & pathologie obstétricale	LEPAGE F.
Physique médicale	DOGNON A.
	DJOURNO A.
Radiologie médicale	DESGREZ H.
Technique chirur. & Chirur. expérimentale	N..
Thérapeutique	CONTE M.

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ P.
	POLONOVSKI J.
Biologie médicale	BOURLIERE F.
Embryologie	TUCHMANN H.
Hygiène & médecine préventive	DEPARIS M.
Parasitologie	BRUMPT L.-C.
Pathologie chirurgicale	LAURENCE G.
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT J.
Physique médicale	KELLERSHOHN L.

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirur;(Necker)	REDON H.
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN M.
Beaujon	LORTAT-JACOB J.-L.
Cochin	LEGER L.
Hôtel-Dieu	PATEL J.
Cliniques chirur.Pitié	CORDIER G.
St-Antoine	GOSSET J.
Salpêtrière	SICARD A.
Tenon	OLIVIER Cl.
Clinique chirur;infant & ortho(Enfants Mal.)	FEVRE M.
Clinique chirur.ortho & réparat. (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE R.
Clinique chirur.cardio-vascul.(Broussais)	GAUDART d'ALLAINES(F.de)
Clinique chirur.pleuro-pulmo.(Laënnec)	MATHEY J.
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT J.
Clinique de Génétique méd.(Enfants-Mal.)	LAMY M.
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO P.
Clinique mal. cutanées & syphil(St-Louis)	DEGOS R.
Clinique maladies enfants(Enfants-Mal.)	CATHALA J.
Clinique mal. infectieuses(Cl-Bernard)	MOLLARET P.
Clinique mal.mentales & encéphal(St-Anne)	DELAY J.
Clinique mal.métaboliques (Necker)	HAMBURGER J.
Clinique mal.du sang(Broussais)	MARCHAL G.
Clinique mal.système nerveux(Salpêtrière)	CASTAIGNE P.

Cliniques médicales.	Boucicaut	LENEGRE J.
	Broussais	SOULIE P.
	Cochin	JUSTIN-BESANCON L.
	Cochin	BROUET G.
	Hôtel-Dieu	BARIETY M.
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS G.
	St-Antoine	KOURILSKY R.
Clinique méd.d'Hydro.thérapeutique et climatologie(Bichat)		DEBRAY C.
Clinique méd.propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré & maladies de nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT M.
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN R.
Cliniques obstétri.	Baudelocque	LACOMME M.
	Foch (Suresnes)	MERGER R.
Clinique obstétri.& gynéco.(Port-Royal)		VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD G.
Clinique oto-rhino-laryng.(Lariboisière)		AUBRY M.
Clinique pédiatrie & puéri.(St-Vincent-Paul)		LELONG M.
Clinique pédiatrie sociale (Enfants-Mal.)		MARIE J.
Clinique pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD E.
Clinique neuro-psych.infant.(Salpêtrière)		MICHAUX L.
Clinique rhumato.méd.& sociale(Cochin)		COSTE F.
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME M.
Clinique thérapeut.chirur. (V augirard)		ROUX M.
Clinique thérapeut.méd.(St-Antoine)		LEMAIRE A.
Clinique toxicologique		GAULTIER M.
Clinique traumatologique		PADOVANI P.
Séméiologie médicale		DOMART A.
Séméiologie & clinique chirurgicales		POILLEUX F.
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE R.
Hygiène & clinique 1re enfance(Trousseau)		TURPIN R.

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR H.
	LHERMITTE F.
	PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES.

Anatomie	CABROL C. COUINAUD C. GILLOT C. OLIVIER G.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle) pr. s. ch: ABELANET R. BUSSER F. CHOMETTE G. GOUYGOU Ch. m. conf. NEZELOFF Ch. ORCEL L. PAILLAS J.
Anesthésiologie	KERN E. VOURC'H G.
Bactériologie	BARBIER P. CHRISTOL D. LE MINOR L. TOURNIER P.
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON R. CARTIER P. DREYFUS J.-Cl. GONNARD P. KRUH J. JEROME H.
Biologie appliquée Ed. Phys. & Sports	PLAS F.
Carcinologie	BOIRON M. DENOIX P. MATHE G. SELIGMANN M.
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE J. DUPERRAT B.
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD C.
Hématologie	BESSIS M. BILSKI-PASQUIER G. DAUSSET J. DUHAMEL G.
Histologie	COUJARD R.pr.s.ch. MAROIS M. RACADOT J.

Hydrologie	BESANCON F. CORNET A.
Hygiène	BOYER J. pr. s. ch. BLANCHER G. CORRE-HURST (Mlle L.) SAPIN-JALOUSTRE H.
Maladies infectieuses	BASTIN R. DUPONT V.
Médecine légale	DEROBERT L. pr. s. ch. FOURNIER E. GUENIOT M. HADENGUE A.
Médecine du travail Neuro-chirurgie	ALBAHARY C. PERTUISET B.
Obstétrique	GRANJON A. HERVET E. LE LORIER G. LEVY J. MORIN P. MUSSET R. ROBEY M. SENEZE J. SUREAU C. THOYER-ROZAT J.
Ophtalmologie	BREGEAT P. DUBOIS A. SARAUX H.
Orthopédie	JUDET R. MEARY R. POSTEL M. RAMADIER J.
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN J. PIALOUX P.
Parasitologie	GOLVAN Y. LAPIERRE J.
Pathologie-chirurgicale	BARCAT J. BINET J.-P. CAUCHOIX J. CERBONNET G. CHATELIN C.L. DUBOST Ch. DUBOST Cl. FAUREL J. FLABEAU F. GARBAY M.

Pathologie chirurgicale	GARNIER H.
	GAUDART d'ALLAINES(Cl)
	GERMAIN A.
	LATASTE J.
	LEVEQUE B.
	LOYGUE J.
	MERCADIER M.
	NATALI J.
	PELLERIN D.
	PERROTIN J.
	ROBERT H.
	THOMERET G.
Pathologie exotique	SCHNEIDER J.
Pathologie expérimentale	BENHAMOU J.-P.
	BERTHAUX P.
	BOIVIN P.
	CROSNIER J.
	HARTMANN L.
	LOEPER J.
	MAURICE J.
	NIKOL Cl.
	RICHET G.
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE M.
	BOUVIER J.
	BOUVRAIN Y.
	BRICAIRE H.
	BRISSAUD H.
	BROCARD H.
	BUGE A.
	CATINAT J.
	CHRETIEN J.
	COBLENTZ B.
	CONTAMIN F.
	COURY C.
	ETIENNE J.-P.
	FREZAL J.
	FRITEL D.
	HENNEQUET A.
	HIMBERT J.
	HOUSSET E.
	LAROCHE Cl.
	LESOBRE R.
	MACREZ C.
	MOREU L.
	NICK J.
	ROYER P.
	TOURNEUR R.
	WOLFROMM R.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH R.
	LAFOURCADE J.
	LEPERCQ G.
	MANDE R.
	MOZZICONACCI P.
	POLONOVSKI C.
	ROSSIER R.
	VIALATTE J.
Pharmacologie	BOISSIER J.
	LECHAT P.
Physiologie	BARRES G.
	DEJOURS P.
	DURAND J.
	GIRARD m. conf.
	HUGELIN A.
	SCHERRER J.
Physique médicale	CHANTEUR J.
	GOUGEROT L.m.c;pr.
	GREMY F. m. conf.
	MILHAUD G.
	PELLERIN P.
	ROUCAYROL J.-Cl.
	TUBIANA M. m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS B.
	MEYER A.
	RENAULT P.
Psychiatrie	PICHOT P.
Psychiatrie infantile	DENIKER P.
	DUCHE D.
	FLAVIGNY H.
	LAPRESLE J.
Rhumatologie	DELBARRE F.
Stomatologie	CERNEA P.
	CHAPUT MmeA.m.c.ag
	GRELLET M.
Thérapeutique	CHASSAGNE P.
	LAMOTTE M.
	MARCHE J.
Urologie	AUVERT J.
	MOULONGUET A.
	QUENU L.

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE & AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

natomie	DEBEYRE J.	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES P. OFFRET G.
linique hirurgicale	ABOULKER P. AMELINE pr. s ch. VERNE J.-M.	Clinique o-r-l.	MADURO R.
linique édicale	PERRAULT M. RAMBERT P. THIEFFRY S.	Clinique pédiatrique & puér.	LAPLANE R.
linique bstétricale	GRASSET J. MAYER M.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
		Clinique urologique	KUSS R.

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

actériologie — HAUDUROY P. pr. s ch.
athologie chirurgicale — RUDLER J. pr. s ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI E. | LAUNAY C.

ecrétaire général de la Faculté — M. LENA J.
ecrétaire principal — Mlle CHAINTREUIL G.
onservateur en chef de la bibliothéque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine — M. le Docteur HAHN A.
onservateur — Mlle DUMAITRE P.
ibliothécaires — Mmes CONTET J., FORGET F.
Mlles LAURENT H., LE NOIR G., QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a rrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront résentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et u'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur M. LELONG,

qui nous honore en
acceptant la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé R. JOSEPH,

En témoignage de
notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J.C. JOB,

qui nous a conseillé dans
ce travail.

A GUY, mon mari.

HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE JUVENILE PAR MALFORMATIONS ANEVRYSMALES MULTIPLES DES BRANCHES DE L'AORTE ABDOMINALE.

A propos d'une observation. Revue de la littérature .

A l'occasion d'un cas d'hypertension artérielle découverte chez un enfant de 12 ans et liée à des anévrysmes bilatéraux des artères rénales qu'accompagnent des anévrysmes d'autres artères abdominales, nous nous proposons de résumer les notions actuellement acquises dans ce domaine. Il s'agit d'un fait singulier, car parmi les observations d'anévrysme des artères rénales jusqu'ici publiées, seuls figurent chez l'enfant des anévrysmes unilatéraux, tandis que les anévrysmes bilatéraux n'ont été observés que chez des adultes.

Dominique L... âgé de 12 ans est adressé par son médecin au Professeur agrégé JOSEPH, en avril 1961, pour une hypertension à 16/9 découverte à l'occasion d'un examen pour retard staturo-pondéral et pour des céphalées.

Né au terme d'une grossesse normale, après un accouchement normal, le cri est immédiat; l'enfant pèse 3 kg 950 et mesure, nous dit-on, 57 cm. Il a marché à 13 mois; il a eu les maladies éruptives de l'enfance sans gravité; il a subi les vaccinations obligatoires sans que l'on n'observe jamais aucune protéinurie. Il va en classe normalement, mais a quelques troubles du caractère et une dyslexie avec dysorthographie.

Ses parents sont âgés tous les deux de 45 ans; ils sont en bonne santé, de taille normale ainsi qu'un frère de 14 ans; tous les trois ont une tension artérielle normale.

- Son développement statural a toujours été lent:

Parti d'une taille au moins normale à la naissance, il mesure:

94 cm à 4 ans
122 cm à 10 ans
130 cm à 11 ans
133 cm à 12 ans ½.

C'est-à-dire, actuellement (- 7 %).

Son poids, par contre, est normal pour l'âge: 30 kg 500

La morphologie générale est normale.

Pas de signe de puberté.

L'âge osseux est normal.

- Depuis un an ou deux, il se plaint de céphalées dont la fréquence et l'intensité vont en croissant, accompagnées de rares vomissements.

- La soif est vive depuis longtemps, accompagnée de polyurie.

- La tension artérielle a été prise pour la première fois en mars 1961. Elle est alors à 16/9; elle est égale aux quatre membres. Elle oscille pendant les six semaines d'hospitalisation entre 16 et 20 pour la maxima, 10 et 13 pour la minima ; les pouls fémoraux sont perçus.

Hormis le retard statural et un léger strabisme divergent concomitant, l'examen est entièrement normal.

- La palpation et l'auscultation de l'abdomen et des fosses lombaires ne révèlent aucune masse, aucun thrill, aucun souffle.

L'examen des téguments ne retrouve aucun névrome, mais seulement 3 taches bistres de 1 cm de diamètre environ

Il existe un léger éclat du deuxième bruit à l'auscultation du coeur.

Résumé clinique:

Il s'agit donc d'un enfant de 12 ans ½ chez qui les céphalées, la soif vive, la polyurie, associées à un

retard statural ont conduit à découvrir une hypertensio artérielle permanente aux quatre membres.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

- Le coeur est radiologiquement augmenté de volume au profit du ventricule gauche. Cette hypertrophie se retrouve discrète, à l'électrocardiogramme.
  Les fonds d'yeux sont normaux.
  L'électroencéphalogramme montre de façon transitoire quelques ondes lentes en foyer postérieur droit.
  L'hypertension s'accompagne donc d'un certain degré de retentissement cardiovasculaire et peut-être cérébral.

-L'étude de la fonction rénale:

La protéinurie recherchée fréquemment est très discrète au maximum elle atteint 0,08 gr. par 24 heures. Parfois elle est absente. La cyturie est normale.
La numération des éléments figurés de l'urine (Addis) est normale à deux reprises.

Par contre:

L'élimination de la Phénolsulphophtaléine est de 28 % en 15', 45% en 70', soit 73 %au total.
L'épreuve de dilution-concentration de Volhard donne des densités allant de 1004 à 1020.

La clearance uréique maxima est de 56 %.
La clearance de la créatinine endogène de 82 cc par minute.

Au total il existe un discret trouble de la fonction rénale.

- Les examens radiologiques:

"La radiographie de l'abdomen sans préparation montre des calcifications annulaires bilatérales. A droite, ce sont des calcifications arrondies, dessinant un fin liseré en coquille d'oeuf au contact de la première apophyse transverse lombaire. A gauche, ce sont deux calcifications superposées situées à hauteur de la première et de la deuxième lombaire et ne dessinant qu'un cercle incomplet .

L'urographie intraveineuse et la pyélographie rétrograde font découvrir du côté gauche, l'existence d'une encoche déprimant le bord supérieur du bassinet avec une élongation du calice supérieur. Cette encoche correspond à la calcification hilaire gauche supérieure déjà visible sur le cliché sans préparation. Du côté droit, on constate l'existence au sein de l'ombre pyélique d'une volumineuse lacune claire, présente sur l'ensemble des clichés et remplissant la presque totalité du bassinet. Cette lacune ne correspond à aucune calcification visible (voir Fig.1)

L'aortographie rétrograde effectuée selon la technique de Seldinger montre une aorte normale. L'artère hépatique, l'ar-

tère splénique, les artères gastriques sont normales. Dès le début de l'aortographie on voit s'opacifier au niveau des deux artères rénales des poches arrondies, dans lesquelles le produit opaque pénètre avec un léger retard et séjourne plus longtemps que dans les vaisseaux. Ces images sacculaires siègent au contact des gros rameaux artériels. Elles sont au nombre de deux au moins à gauche; de quatre au moins à droite; l'une d'elles à gauche correspond à l'une des calcifications annulaires visibles sur le cliché sans préparation, qu'elle ne remplit pas entièrement (voir Fig. 2).

Un peu plus tard se dessine sur le tronc de la mésentérique supérieure une série de volumineuses dilatations, faites d'images sacculaires en chapelet. Elle apparaîtra nettement après 3 secondes. A ce moment deviennent bien visibles d'autres dilatations également sacciformes, intéressant l'origine des iliaques internes, à proximité de la bifurcation des artères iliaques primitives. Ces malformations vasculaires s'évacuent avec retard par rapport à l'ensemble des troncs artériels.(voir fig. n° 3).

Il semble s'agir d'anévrysmes sacculaires des branches de l'aorte abdominale. La multiplicité des malformations incitant à rechercher leur diffusion, une angiocardiographie, une artériographie vertébrale et une artériographie des deux territoires carotidiens ont été effectuées: les images obtenues é - taient entièrement normales. D'autres examens pratiqués ont été

normaux: dosage du calcium, du phosphore dans le sang et l'urine; dosage des catécholamines urinaires; chromatographie des acides aminés urinaires réaction de Bordet-Wassermann et de Kline dans le sérum.

Une biopsie cutanée du dos du pied avec prélèvement d'un fragment d'artère de moyen calibre a montré un aspect histologique normal des tissus cutanés ainsi que de la paroi artérielle

LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX.

Réserpine: 0,4 mg/jour, hydrazinophtalazine: 100 mg/jour.
Puis cure de chlorothiazide: 1 g/jour, 3 jours par semaine; associé à un régime pauvre en sodium, ce traitement a progressivement abaissé les chiffres tensionnels.
L'enfant est actuellement suivi depuis 9 mois. Aucun incident clinique n'est survenu. La tension artérielle se maintient à 13/9 sous traitement.

EN RESUME:

Chez un enfant de 12 ans, découverte d'une hypertension artérielle entre 17/10 et 20/13 existant probablement depuis plus d'un an. La radiographie de l'abdomen montre la présence de calcifications annulaires bilatérales au niveau du hile des deux reins. La pyélographie et l'urographie montrent l'existence de déformations pyélo-calicielles correspondant aux images calcifiées

L'aortographie fait découvrir l'existence d'anévrysmes multiples et bilatéraux des artères rénales, mais aussi de dilatation anévrysmales de l'artère mésentérique supérieure et des artères iliaques internes. L'hypertension s'accompagne de manifestations cardiovasculaires et cérébrales discrètes. Les épreuves fonctionnelles rénales indiquent un retentissement rénal modéré.

L'étude d'autres zones vasculaires (angiocardiographie, artériographies carotidienne et vertébrale) ainsi qu'une biopsie d'une artèriole du dos du pied n'ont pas montré d'autres malformations des parois vasculaires. Il s'agit donc d'un ensemble régional de malformations anévrysmales intéressant plusieurs branches de l'aorte abdominale"..

REVUE DE LA LITTERATURE.

Les observations d'anévrysmes de l'artère rénale se sont multipliées au cours des dernières années, les anévrysmes découverts par angiographie devenant plus nombreux que les anévrysmes constatés par autopsie.

Une revue de la littérature montre que tous les anévrysmes rénaux signalés chez l'enfant sont jusqu'à présent, des anévrysmes unilatéraux, et que les cas connus d'anévrysmes bilatéraux ou multiples appartiennent à la pathologie de l'adulte. Nous avons groupé ces deux variétés de cas dans les tableaux I et II.

TABLEAU I.- ANEVRISMES DE L'ARTERE RENALE CHEZ L'ENFANT.

uteurs os- °-	Age Sexe	S.cliniques révélateurs	TA	F.rénales	FO Stade	UIV
1 ARNARD 1901	9 ans H.	autopsie:rup ture trauma- tique foie				
2 DWARD ORBES IPSCOMB 1940	5 ans H.	Néphrite,hé- maturique à 2 ans.T.A.N. ..... Hémorragie cérébrale à 5 ans.	..... 20/14	Albuminurie Cylindrurie Urée S : N	I	N
3 NYDER URST LATOU 1955	9 mois H.	à 6 mois : Arrêt de croissance. Vomissements Polydypsie	24/19	Albuminurie ++ Urée S:0,19g°/$_{oo}$ F. rénales N.	II	N
4 ALMON et COLL 953	14 ans F.	Tuberculose os. Douleurs lombaires. Hématuries puis douleurs abdominales par crises.	?	Hématurie Pyurie		absence d'im- prégnation à G.
5 OCK et NES 955	8 ans F.	depuis 1 an: vomissements céphalées++ Pollakiurie Convulsions ++	15/13	Albuminurie Leucocyturie Urée S:0,31g °/$_{o}$	I	rein droit petit mu et anneaux cal- cifiés.

artériographie	traitement	anatomie macroscopique	anatomie microscopique
		Anévrisme calcifié d'une branche de A.R.D.	
	Sympathectomie D. Néphrectomie G. T.A. 11/9	Anévrisme multiloculaire	dégénérescence tubulaire Fibrose interstitielle.
2 artères rénales D. dilatées; anévrismes multiples Seldinger.	Néphrectomie D. T.A. 9/6	Anévrismes multiples congénitaux.	thrombose A.R.D. Rein D. normal.
	Laparatomie Décès.	Anévrisme gros comme un poing occupant toute l'A.R.D.	Rupture d'anévrisme. Rein G. normal.
	Néphrectomie D. T.A. 9/6	Anévrisme calcifié du tronc principal A.R.D.	Arterio-néphrosclérose.

Auteurs Obs- N°-	Age Sexe	S.cliniques révélateurs	TA	F.rénales	FO	UIV
6 BURNS 1956	4 ans H.	Anorexie Asthénie HVG	18/10	Culot normal. Densité 1022	I	N
7 MILLER et GARVAN 1957	16 ANS F.	HTA découverte à un examen systématique. était normale 3 mois avant. HVG	21/14	Urée S. 0,24		N double anneau calcifié à G.
8 DEBRE ROYER HABIB 1957	7 ans H.	céphalées nausées douleurs abdominales troubles de la miction Reckling-hausen.	21/16	Albuminurie F.rénales N.	IV	N
9 ISAAC 1957	19 ans H.	Polyurie bon rendement d'oreille à 13 ans. douleurs abdominales vomissement appendicectomie à 19 ans, en fait rupture	20/15 22/12	Urines N.		déformation des 2 uretères.

artériographie	traitement	anatomie macroscopique	anatomie microscopique
translombaire ne montre rien.	Intervention Décès.	Anévrisme A.R.G.	Rein normal
	Néphrectomie G. T.A. 13/9	petit anévrisme fusiforme A.R.G. congénital.	lumière artériell réduite par une plaque calcifiée rein normal
Algérienne dilatation anévris male gauche.	Néphrectomie G. T.A. 12,5/8	Anévrisme A.R.G.	Hyalinisation artère efférente lésions des vx ty pe Recklinghauser
angiome cirsoïde A.R.D.	Néphrectomie D. T.A. 24/15	Angiome cirsoïde sur toute A.R.D.	infarctus rénaux rupture.

Auteurs Obs- N°-	Age Sexe	S.cliniques révélateurs	TA	F.rénales	FO Stade	UIV
10 EIMANN IERSON 1958	4ans½ F.	ralentissement de la croissance polydypsie doul. abdo-céphalées paralysie du VII.Monoplégie.	17/11	Albuminurie Volhard 1000 1010	III	N.à droite à gauche pas de bassinet calices étirés.
11 ECAMP et IRCHALL 1958	9 mois H.	arrêt de croissance vomissements polyurodypsie dep.3 m.	26/19	Albuminurie hyposthénurie F.rénales N.		N. U.P.R. N .
12 .LAURENCE .FOULON 1959	7 ans H.	découverte à 5 ans à 7 ans : vomissements doul. abdo. polyurie	16/10 23/17	Albuminurie leucocyturie hématurie polyurie 1003 1013 azotémie 0,43 °/₀₀	N.	N. image calcifiée circulaire.
13 ARON et DENEMANN 1955	7 ans F.	blessure abdo.18 mois avant ..... céphalées, bruit thrill abdominaux	10/6 14/11	urines N. urée s; N.	N.	irrégularités des bords du bassinet G. calices G. étirés.
14 EBRE ABIB OYER 1957	6ans½ F.	3 crises convulsives en 1952, 1953, 1955 paralysie du VII	24/17	albuminurie I.R. bilatérale	IV	rein D. atrophique calcification

artériographie	traitement	anatomie macroscopique	anatomie microscopique
Seldinger Anévrisme A.R.G. à son entrée dans le hile	Néphrectomie G. T.A. inchangée Décès.	Anévrisme A.R.G. + disposition artérielle anormale.	sclérose rénale à droite infarctus et parois artérielles épaissies à G.
série de dilatations anévrismales A.R.D. en chapelet sur une artère rénale dédoublée.	Néphrectomie D. T.A. 9/7	Anévrismes multiples A.R.D. congénitales + maldisposition artérielle.	
Algérienne Absence de vascularisation du rein D. Artère rénale invisible.	Néphrectomie D. T.A. 19/12 Décès 3 mois après.	double anévrisme A.R.D.	rein D. atrophiqu néphro-calcinose et thrombose R.D. Rein G. néphro-ar gio-sclérose.
	Néphrectomie G. T.A. 12/8	Anévrisme artério-veineux intra-rénal posttraumatique.	
Algérienne. Anévrisme A.R.D.	Néphrectomie D. T.A. 13/9	Anévrisme artério-veinaux près du hile.	atrophie du parenchyme rénal épaississement de parois artériolaires.

Auteurs Obs- N°-	Age Sexe	S.cliniques	TA	F.rénales	FG Stade	UIV
15 HIEFFRY ité par ARIENTY 1960	2a. ½ F.	paralysie du VII D. hémiplégie D.Polyurie Polydypsie	17/9	albuminurie urée s.0,70g°/₀	IV	mauvaise opacification surtout à D.
16 LENN ité par ARIENTY 1952	9 ans F.	S.S.abdo. pouls fémor réduit T.A. M.S. T.A. M.I.	23/12 15/11			
17 LBANESE AILA 1953 ité par RUST	12 ANS F.	S.S. perçu dans le dos pouls fémor absent T.A. M.S.	21/13			
18 OYER 1961			+			
19 OUTASSE 1956	15 ans H.	céphalées crises douloureuses abdominales	20/12	albuminurie F.rénales N.		Normale
20 ECAMP ARRISSON 1957	10 ans F.	céphalées épistaxis asthénie	28/18	F.rénales N.	I	rein G. N. rein D. muet
21 ORDONNIER 1959	26 ans F.	hypertendue depuis 13 ans	23/11	albuminurie Na urinaire diminué à G.	N	N.

artériographie	traitement	anatomie macroscopique	anatomie microscopique
2 artères rénales à droite. Anévrisme sur A.R.D. inf. Spasmes aortiques	Néphrectomie D.	anévrisme artério-veineux.	
		coarctation aortique sur 10 cm. proche des rénales. Anévrisme A.R.D.	
Coarctation aortique diffuse, 6 cm. au niveau des rénales, hypoplasie de l'aorte terminale.		Sténose des 2 artères rénales. Anévrisme A.R.D.	
		coarctation aortique+anévrisme A.R.G.	
Sténose des 2 artères rénales + anévrisme post-sténotique à G.	Homogreffe fémorale bilatérale		intima épaissie rein normal.
sténose A.R.G. avec dilatation post-sténotique pas d'artère rénale D.	anastomose spléno rénale termino-terminale bons résultats.		
Dilatation fusiforme A.R.G.	Néphrectomie	Sténose A.R.G. suivie de dilatation.	

Auteurs Obs- N°-	Age Sexe	S.cliniques révélateurs	TA	F.rénales	FO Stade	UIV
22 ULMANN 1959	12 ans H.	paralysie du VII à 2 ans céphalées, asthénie vomissements	24/14	albuminurie hématies, cylindres granuleux Urée s. N.	I	rein G. + petique rein D. calice sup. D. déformé
23 LAMY FREZAL JAMMET 1959	14 ans F.	céphalées H.V.G.	20/18	F.rénales N.	N	N. U.P.R. : N. calcification D.
24 HARNACKS GEIP 1960	11 ans H.	hypertendu. depuis 1953 naevi & macules pigmentées.	21/13	albuminurie F. rénales N.	+	N. calcification

artériographie	traitement	anatomie macroscopique	anatomie microscopique
Sténose A.R.D.avec dilatation post-sténotique.	Néphrectomie		Rein N.
Sténose A.R.D.avec dilatation post-sténotique	Néphrectomie	associée à une sténose de la sous clavière G sténose étendue de l'aorte en regard de D.10 D.11 , D.12.	Rein petit de structure N.
Sténose A.R. avec dilatation post-sténotique vascularisation intra-rénale diminuée.	Néphrectomie.		Rein atrophique dégénérescence tubulaire.

TABLEAU II.- LES ANEVRISMES BILATERAUX DES ARTERES RENALES.

Auteurs	Age Sexe	Signes cliniques révélateurs	H.T.A.	Examens complémentaires
CARSON cité par NESBITT 1929		découverte d'autopsie		
LEVY 1941	31 Ans H.	douleurs abdominales nausées insuffisance cardiaq. décès au cours d'une hémorragie cérébro-méningée.	21/14	albuminurie. insuffisance rénale. anneaux calcifiés bilatéraux hypertrophie rénale calices mal dessinés.
NESBITT 1956	25 Ans F.	céphalées, scotome hémorragie rétinienne splanchnectomie: T.A. décès au cours d'un accouchement : T.A.	25/15 19/16 24/14	F. rénales : N calcifications bilatérales.
POUTASSE 1957	67 Ans			
POUTASSE 1957	42 Ans F.			
MAC LELAND 1957	47 Ans H.	hémiplégie	+	calcifications bilatérales.
EDSMANN 1957	48 Ans F.	douleurs abdominales	?	calcifications rein D.
EDSMANN 1957	36 Ans F.	tuberculose rénale	?	calcifications rein D.

Diagnostic anatomique	
Artères rénales	Malformations associées
Autopsie : anévrismes bilatéraux des artères rénales.	
Autopsie : anévrismes sacciformes des deux artères rénales.	Anévrismes des artères : - coronaire stomachique - splénique - mésentérique sup. (calcifié) Polykystose rénale.
Autopsie : Anévrismes des 2 artères rénales, sacculaires, calcifiés.	
Anévrismes des 2 artères rénales.	Anévrismes multiples de l'artère splénique.
Anévrisme artère rénale droite. Anévrisme post-sténotique d'une branche de l'artère rénale gauche.	
Aortographie : Anévrismes des 2 artères rénales.	
Anévrisme sacculaire artère rénale D. Anévrisme important d'une branche de l'artère rénale gauche.	
Anévrismes sacculaires bilatéraux.	

Auteurs	Age Sexe	Signes cliniques révélateurs	H.T.A.	Examens complémentaires
OSMANN 1957	61 Ans F.	douleurs épigastriques	?	calcification de la région splénique
OSMANN 1957	59 Ans H.	hématurie pas de douleurs	?	pas de calcifications
OSMANN 1957	59 Ans F.	hypertension	+	calcification rein G.
ORFLEET 1958	65 Ans F.	douleur flanc gauche		anneau calcifié à G.
OORD & EWIS 1959	?		?	
ARCHIONI 1959	22 Ans			
LATT 1961	22 Ans H.	un an avant, histoire d'hémorragie sous-arachnoïdienne, ayant fait évoquer le diagnostic d'anévrisme cérébral ..... convulsions intermittentes. Décès au cours néphrectomie.	21/12	- albumine +++++ - P.S.P. 37 % calcifications bilatérales des reins. calice inférieur droit tordu et dilaté à l'U.I.V. F.O.: stade I
EMIROSKAIA 1961	27 Ans	décès au cours de rupture d'un anévrisme.		

Diagnostic anatomique	
Artères rénales	Malformations associées
Anévrismes sacculaire A.R.D. Anévrisme fusiforme A.R.G.	
Anévrismes fusiformes bilatéraux.	
Anévrismes bilatéraux du tronc principal des 2 artères rénales.	
Anévrisme du tronc de l'A.R.G. Plusieurs anévrismes du rein droit.	2 anévrismes spléniques.
Anévrismes bilatéraux des artères rénales	Anévrisme disséquant primitif de la mésentérique supérieure.
Anévrismes bilatéraux des artères rénales.	Anévrismes des autres artères.
Autopsie : Anévrismes bilatéraux des artères rénales.	micro anévrisme du cercle de Willis, (mais le vraisemblablement car le cerveau n'a pas été examiné.
Anévrismes des 2 artères rénales.	Sténose de l'aorte abdominale au-dessous des rénales.

DISCUSSION.

Nous étudierons successivement:

I. L'anévrysme unilatéral de l'artère rénale.

1. Sa fréquence.
2. Ses caractères anatomiques.
3. Son aspect clinique.
4. Les fonctions rénales.
5. Le diagnostic.

Les signes d'orientation.

Les signes radiologiques.

II. Les malformations anévrysmales multiples.

1. Les anévrysmes bilatéraux des artères rénales
2. Les anévrysmes des autres branches de l'aorte abdominale.

III. Etio-pathogénie des anévrysmes.

1. Etiologie.
2. Pathogénie.
   Aspect particulier de localisation strictement abdominale.
3. Anévrysme de l'artère rénale et hypertension artérielle.
   Application thérapeutique.

IV. Traitement.

1. Des anévrysmes de l'artère rénale.
2. Des autres anévrysmes abdominaux.
3. De notre malade.

V. Conclusion.

I. L'ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE CHEZ L'ENFANT.

I. Fréquence.

C'est une affection rare puisque DUBOST et CHEVRIER en 1960 ne signalent sa présence qu'au cours de 0,12 % des autopsiés.

- En 1955 PASTOR et MYERSON réunissant les cas publiés par MATHE en 1932,
  LOWSLEY & CANNON en 1943,
  ABESHOUSE en 1951,
  dénombraient 120 cas d'anévrysme de l'artère rénale ou de l'une de ses branches dont 3 cas seulement chez l'enfant.

Au contraire de 1955 à 1961 nous avons pu colliger chez l'enfant 10 nouveaux cas, d'anévrysme unilatéral isolé de l'artère rénale. Cette augmentation de fréquence étant vraisemblablement liée à la plus grande connaissance de cette anomalie et à sa recherche systématique devant toute hypertension artérielle inexpliquée de l'enfant.

Au total, le nombre des cas connus chez l'enfant est de 24, plus le notre (cf tableau I).

- 2 sont des découvertes d'autopsies (obs. I & 4).
- 13 sont des anévrysmes unilatéraux de l'artère rénale isolés (obs. 2, 3 & 5 à 15).
- 3 sont associés à une coarctation aortique (obs. 16, 17 & 18).
- 6 ne font que succéder à une sténose de la même artère rénale (obs. 19 à 24).

2. Les caractères anatomiques de l'anévrysme de l'artère rénale ont été remarquablement définis par ABESHOUSE en 1951 et nous rappelerons que :

I. L'étiologie de cette dilatation artérielle est variable mais que, quelle qu'elle soit, le facteur initial reste la formation d'une zone de moindre résistance de la paroi artérielle avec atteinte et parfois même disparition de la média.

2. L'on distingue les vrais et les faux anévrysmes.

Les vrais sont définis par le fait que le sac anévrysmal contient une ou plusieurs des parois habituelles de l'artère.

Les faux anévrysmes, au contraire, sont définis par le fait que leur paroi ne fait que dériver des tissus de voisinage; ils résultent souvent de la rupture spontanée ou traumatique d'un anévrysme vrai préexistant.

3. L'on distingue plusieurs types anatomiques.
   - l'anévrysme sacciforme, fusiforme, ou disséquant rarement.
   - l'anévrysme artério-veineux que l'on dit être très rarement d'origine congénitale et dont nous avons trouvé cependant 2 cas (obs. n° 14 ° 15).

4. La localisation de l'anévrysme sur l'artère rénale (71) est très variable; le plus souvent il survient sur la portion principale de l'artère rénale(obs.5 & 9), à sa bifurcation, ou sur la branche principale (obs. I).
   Beaucoup moins commun est l'anévrysme des petites branches de l'artère rénale, donc intra-rénal (obs. 13); dans l'observation 4, il occupait la totalité du tronc artériel rénal gauche.

5. Il est unilatéral dans tous les cas connus chez l'enfant. Aucun cas d'anévrysme bilatéral des artères rénales n'a été rapporté chez l'enfant en dehors de notre observation.
   8 fois, il siège à droite, 6 fois, il siège à gauche.

6. Le plus souvent il est unique (18 fois sur 24), cependant il peut être :

- multiloculaire (obs. I);
- multiple sur 2 artères rénales droites (obs.3)
- multiple sur une seule artère rénale (obs.II);
- double (obs. 12).

7. Il peut s'associer à d'autres anomalies vasculaires.

a). dans 5 cas il est associé:

- à une anomalie de disposition artérielle, comme dans l'observation 10;
- à un dédoublement de l'artère rénale; il siège alors.sur l'une des deux artères dans l'observation II et 15 ;
  . sur les deux artères dans l'observation 3;
- à une absence complète d'artère rénale l'anévrysme se branchant directement sur l'aorte dans l'observation 9.

b). Nous l'avons trouvé 3 fois associé à une coarctation aortique et 6 fois associé à une sténose de la même artère rénale.

Dans l'une et l'autre catégorie, il est bien difficile de savoir:

a). S'il s'agit de malformations associées :

. coarctation aortique et anévrysme.
. sténose et anévrysme.

Dans l'observation de LAMY et FREZAL, existe une 3e association: c'est une sténose de la sous-clavière gauche.

b). ou s'il s'agit d'une conséquence directe mécanique, la dilatation suivant la sténose ou la coarctation proche des rénales - n'étant qu'une dilatation due au "jet".

8, Les conséquences anatomiques de l'anévrysme dépendent de son type, de sa taille, de sa localisation:

- les petits anévrysmes vrais ne donnent que peu ou pas de lésions au niveau du rein (obs. 6 & 7) et se perforent rarement.
- Les grands anévrysmes vrais peuvent être responsables de lésions rénales, à type :
  - d'atrophie (obs. 10, 12 & 14).
  - de thrombose artérielle (obs. 3).
  - d'infarctus rénaux (obs. 10 & 9).
- Les faux anévrysmes se rompent facilement dans le rein, le péritoine, le pelvis.

Tous peuvent se calcifier. POUTASSE estime que le risque de rupture est moindre lorsque l'anévrysme est calcifié. Surtout , tous peuvent entraîner une ischémie rénale par diminution de la circulation sanguine rénale, expliquant la survenue d'une hypertension artérielle, type GOLDBLATT (tous nos cas).

3. Etude clinique.

I. L'âge des malades est très variable. L'anévrysme de l'artère rénale est décrit à tout âge, aussi bien chez l'adulte âgé que chez l'enfant. Parmi les enfants, le plus jeune a neuf mois et l'éventail des âges est assez ouvert. Cependant parmi nos 16 cas, la découverte de l'anévrysme a été plus fréquente dans la première décade de la vie :

6 cas de 0 à 5 ans
6 cas de 5 à 10 ans
2 cas de 10 à 15 ans
2 cas de 15 à 20 ans

2. Les garçons et les filles sont également atteints: nous comptons 9 garçons pour 7 filles.

3. Etude clinique.Elle ne portera que sur les 13 observations d'anévrysme de l'artère rénale isolé (tableau III), à l'exclusion des 3 cas associés à une coarctation aortique et des 6 cas associés à une sténose de la même artère rénale qui sont d'une nature plus complexe.

A - L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Elle domine le tableau clinique, étant:

I). présente dans tous les cas connus chez l'enfant (alors qu'elle est découverte que dans 1/4 des cas chez l'adulte, dans une statistique portant sur 127 anévrysmes de l'artère rénale (34).

TABLEAU III

AUTEURS	AGE	HTA	Hémorragie cérébrale	Convulsions	Paralysie VII	Monoplégie-Hémiplégie	Céphalées	Vomissements	Douleurs abdominales	Polyurie-Polydypsie	Arrêt de croissance	Asthénie-Anorexie	
SNYDER N° 3	9 m	24/19						+		+	+		de 0 à 5 ans
DECAMP N° 11	9 m	26/19						+		+	+		
THIEFFRY N° 15	2 a 1/2	17/9			+	+				+			
BURNS N° 6	4 a.	18/10										+	
NEIMANN N° 10	4 a 1/2	17/11			+	+	+		+	+	+	+	
HOWARD N° 2	5 a.	20/14	+										
DEBRE-HABIB N° 14	6 a 1/2	24/17		+	+								de 5 à 10 ans
DEBRE-HABIB N° 8	7 a 1/2	21/16					+	+	+	+		+	
LAURENCE N° 12	7 a.	23/17						+	+	+			
BARON KOENEMAN N° 13	7 a.	14/11					+						
HOCK & JONES N° 5	8 a.	15/13		+			+	+		+			
JOSEPH-JOB-DAVID	12 a.	20/13					+	+		+	+		de 10 à 20 ans
MILLER GARVAN N° 7	16 a.	21/14											
ISAAC N° 9	19 a.	22/12						+	+	+			

2). L'élévation tensionnelle est importante portant à la fois sur la systolique et la diastolique.

- 9 fois, la maxima est égale ou supérieure à 20, la minima oscillant entre 13 et 19.
- 5 fois, elle est encore élevée, sauf dans l'observation 13, où elle n'atteint que les chiffres de 14/11, chez un garçon de 7 ans, mais tombant à 12/8 après l'intervention.

3). Cette élévation tensionnelle semble indépendante de l'âge.

Les chiffres les plus élevés 24/19 et 26/19 ayant été trouvés chez les 2 enfants âgés de moins de I an (obs. 3, 11). Mais dans les 3 cas de 10 à 20 ans, les chiffres sont également très élevés:

- 20/13 à 12 ans (notre observation).
- 21/14 à 16 ans (obs. 7).
- 22/12 à 19 ans (obs. 9).

4). Elle n'apparaît que dans des délais variables après la naissance, cette affection étant cependant sans doute congénitale dans la plupart des cas chez l'enfant.

Dans les observations 3 et 11, elle apparaît très rapidement puisqu'elle atteint déjà les chiffres de 24/19 et 26/19 à l'âge de 9 mois.

Par contre dans l'observation 7, il existe un certain temps de latence, puisque la tension artérielle prise pour la deuxième fois à l'âge de 16 ans est à 21/14 alors qu'elle était normale 3 mois plus tôt.

Dans l'observation 2, l'élévation tensionnelle a été découverte à 5 ans, alors qu'à 2 ans, les chiffres étaient normaux.

Le plus souvent, la tension artérielle n'a été prise qu'au moment où les signes fonctionnels sont apparus et la date d'apparition de l'hypertension n'est pas connue avec certitude.

Dans les observations 5, 8, 9, les signes fonctionnels ne sont apparus que dans la deuxième enfance, et il a sans doute existé un certain temps de latence avant le début de l'hypertension. De même, chez notre malade, elle n'a été découverte qu'à 12 ans, les signes fonctionnels n'étant apparus qu'un ou deux ans auparavant.

Parfois au contraire, l'histoire clinique est déjà ancienne et l'hypertension découverte tardivement comme dans l'observation 14; la première crise convulsive ayant éclaté à 18 mois et l'hypertension n'ayant été découverte qu'à 6 ans ½.

De toutes façons il semble aléatoire de préjuger de la date d'apparition de l'hypertension d'après la date d'apparition des signes fonctionnels. En effet, dans l'observation 12, ils ne sont apparus qu'à 6 ans chez une enfant de 7 ans, la tension artérielle était alors à 23/17, tandis qu'à 5 ans des chiffres à 16/10 avaient déjà été notés.

EN RESUME:

L'hypertension artérielle est toujours présente, le plus souvent très élevée, et se développe soit très rapidement après la naissance, soit sans doute après un certain temps de latence, la petite enfance se déroulant normalement.

De toutes façons, c'est la recherche de l'étiologie de l'hypertension artérielle,toujours présente, qui permettra de faire le diagnostic d'anévrysme de l'artère rénale.

B. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Dans la presque totalité des cas, l'hypertension a été révélée par des troubles fonctionnels. Ce n'est que dans un seul cas (obs. 7) qu'un examen systématique la fit découvrir fortuitement.

I).Dans 5 cas, c'est la survenue brutale de signes neurologiques aigus, qui a permis le diagnostic d'hypertension.

Ces signes neurologiques sont variables.

A type de:

- convulsions (obs. 5 et 14).
- hémorragie cérébrale (obs. 2).
- paralysie faciale (obs. 10, 14 et 15).
- hémiplégie, monoplégie (obs. 15; 10).

Ces signes étant parfois associés:

- convulsions et paralysie faciale (obs. 14).
- paralysie faciale et hémiplégie (obs. 15).
- paralysie faciale et monoplégie (obs. 10).

On est alors en présence d'un tableau neurologique trompeur ou la tension artérielle risque de ne pas être prise, et le diagnostic méconnu - comme dans l'observation 14: uneenfant fait une première crise convulsive généralisée à l'âge de 3 ans, et c'est une deuxième crise survenant un an après qui, associée à une albuminurie, fait découvrir l'hypertension à 24/17.

2). D'autres signes plus banaux, mais évocateurs d'hypertension chez l'enfant ont également permis sa découverte, dans 8 cas et chez notre malade.

a). Les vomissements, sont signalés 7 fois (obs. 3, 5, 8, 9, 11 et 12) et dans la notre.

b). Les douleurs abdominales, 4 fois: (obs. 8, 9, 10 et 12).

c). Les céphalées, sont signalées 5 fois : (obs. 5, 8, 10 et 13) et dans la notre.

Dans 6 cas, ces signes sont associés:

a). Soit sous forme de "douleurs abdominales, céphalées, vomissements", réalisant un tableau trompeur d'affection digestive, conduisant à l'appendicectomie (obs. 8, 9).

b). Soit sous forme de:
"douleurs abdominales, vomissements", (obs. 9 et 12).
"Douleurs abdominales, céphalées", (obs. 10).
"Céphalées, vomissements", (obs. 5 et la notre).

d). La polyurodypsie, est signalée 9 fois. C'est le symptôme le plus fréquent. (obs. 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 15 et la notre), c'est-à-dire, dans 2/3 des cas. Si ce trouble n'attire pas, comme les précédents, immédiatement l'attention sur une hypertension arté-

rielle possible, bien qu'elle soit classiquement associée (24) - elle attire au moins l'attention sur l'appareil rénal.

e). L'arrêt ou le retard de croissance, est signalé 4 fois (obs. 3, 10, 11 et la notre). Chez notre malade, ce retard de croissance avait été le premier trouble remarqué depuis plusieurs années.

f). L'asthénie, a été remarquée 2 fois (obs. 6 et 8) elle était, là, accompagnée d'anorexie.

EN RESUME:

- Dans 5 cas, c'est une complication neurologique aigüe, qui permet la découverte de l'hypertension.
  . une seule fois (obs. 14) aucun autre signe fonctionnel ne l'accompagnait.
  . dans les 4 autres cas, un ou plusieurs symptômes complétaient le tableau clinique.

- Dans 8 cas, seuls les signes fonctionnels banaux composaient le tableau clinique. Ils ont permis la découverte de l'hypertension artérielle, par leur présence et leur association, bien évocatrice d'hypertension chez l'enfant.

- Dans un seul cas, l'hypertension a été une découverte d'examen systématique, car aucun trouble fonctionnel ne l'accompagnait. (obs. 7).

La simple lecture de notre tableau III semble montrer que :

- Les troubles neurologiques aigus surviendraient plus volontiers dans le jeune âge:
  . 3 cas de 0 à 5 ans
  . 2 cas de 5 à 10 ans
  . 0 cas de 10 à 20 ans.
- Qu'ils n'apparaissent pas systématiquement chez les malades ayant la tension artérielle la plus élevée. (mais, on ne connaît pas toujours la tension artérielle au moment de l'accident).
- Alors que les signes fonctionnels, que nous appelons "banaux" seraient plus dispersés parmi les âges.
- Par ordre de fréquence surviennent :
  1. La polyurodypsie: 9 fois.
  2. Les troubles neurologiques: 8 fois.
  3. Les vomissements: 7 fois.
  4. Les céphalées: 5 fois.
  5. Les douleurs abdominales: 4 fois.
  6. L'arrêt ou le retard de croissance: 4fois.

C. LES SIGNES D'EXAMEN PHYSIQUE.

Ils sont presque nuls, puisqu'on ne trouve qu'une seule fois (obs. 13) une masse abdominale, palpable, soufflante: c'est un anévrysme artério-veineux, post-traumatique.

Dans les autres cas, l'examen de l'abdomen ne montre rien de particulier.

Le retentissement sur l'organisme de l'hypertension artérielle.

I. Les fonds d'yeux.

. 3 fois, leur aspect n'a pas été noté.
. 3 fois, ils sont normaux (obs.12,13 et la notre).
. Mais 8 fois, ils sont anormaux:

= 3 fois au stade I (obs.2, 5, 6).
= 1 fois au stade II (obs. 3).
= 1 fois au stade III (obs. 10).
= 3 fois au stade IV (obs. 8, 14 et 15).

2. Le retentissement cardio-vasculaire.

7 fois une hypertrophie ventriculaire gauche est signalée.

. seulement radiologique, avec un électrocardiogramme normal, 3 fois (obs.5,6,7).
. radiologique et électrique (obs. 10, 14 et la notre).

3. Le retentissement cérébral

avec troubles de l'électroencéphalogramme, est signalé chez notre malade, et dans les observations 8 et 14.

4. Etude de la fonction rénale.

Elle peut détourner de l'appareil rénal, car souvent, elle ne montre pas grand chose.

I.L'examen d'urines apporte très souvent la notion d'une albuminurie (10 fois sur 14) - parfois importante à 3 g., elle n'est souvent que citée; chez notre malade, elle n'est présente qu'à l'état de traces et seulement de façon intermittente.

2. Le culot urinaire, est le plus souvent normal. Une leucocyturie est signalée 2 fois (obs. 14 et 12), dans cette dernière observation,elle est associée à une hématurie microscopique.La cylindrurie,n'est signalée que dans l'observation de HOWARD.

3. L'urée sanguine est 12 fois normale. Dans l'observation 12, elle est à 0,43 g.°/oo et dans l'observation 15 elle atteint 0,70 °/oo.

4. Les épreuves fonctionnelles rénales sont dites globalement normales dans 3 observations (2,3,5).

a). L'épreuve de l'eau de VOLHART est rapportée 8 fois. Elle n'a été normale que 2 fois (obs. 6, 10, 11, 12, 14 et la notre) elle a montré un défaut de concentration,

TABLEAU IV

	F.O.	H RX / V G ECG	URINES				F.RENALES				Calcification	UIV	Néphrectomie
			Albuminurie	Leucocyturie	Hématurie	Cylindrurie	Urée S.	PSP	Créatinine	Volhart			
OWARD ° 2	I		+			+	N	F.rénales normales				N	+
NYDER ° 3	II		++				N	F.rénales normales				N	+
OCK ° 5	I	+ N	+	+			N	F.rénales normales			+ +	Atrophie Exclusion	+
ILLER ° 7		+ N					N				+ +	N	+
URNS ° 6	I	+ N	O	N	N	N	N			1022		N	Décès
EBRE ° 8	IV	N N	+	N	N	N	N		N	N		N	+
SAAC ° 9		N N	N	N	N	N	N			N		uretè - res dé - formés	+
EIMANN ° 10	III	+ +	+	N	N	N	N		N	1010		compres- sion à G	+ Décès
ECAMP ° 11			+				F.rénales normales			↘		N	+
AURENCE ° 12	N	+ +	+	+	+		0,43	N		1013 Polyurie	+	N	+ Décès
ARON ° 13	N	N N	N	N	N	N	N					compres- sion	+
EBRE ° 14	IV	+ +	+	N	N	N	N	↘	↘	1028	+	Atrophie droite	+
HIEFFRY ° 15	IV		+				0,70					mauvaise opacifi- cation	+
OSEPH OB	N	+ +	+	N	N	N	N	N	↘	1020	+++ ++	Compres- sion	

b). L'élimination de la P.S.P. peut être étudiée isolément ou associée au cathétérisme des uretères (obs. 8 et 14). Elle est diminuée dans un cas: 14.

c). La clearance à la créatinine endogène est abaissée dans 2 cas (obs. 14 et la notre).

d). La division d'urines est peu pratiquée chez l'enfant, car elle nécessite la mise en place de trois sondes: deux urétérales et une vésicale. Sa valeur est d'autre part discutée. Cependant elle a été pratiquée 2 fois (obs. 8 et 14) et a permis de mettre en évidence un déficit de l'élimination du côté ischémié par l'anévrysme (obs. 14).

EN RESUME:

Les fonctions rénales -

I. Sont globalement normales 5 fois. (obs. 2, 3, 5, 8 et 9).

2. Ne comportent qu'un trouble de concentration urinaire à l'épreuve de VOLHART, 6 fois (obs. 6, 10, 11, 12, 14 et la notre).

3. Sont insuffisantes 2 fois; de façon discrète dans notre observation; de façon notable dans l'observation 14.

4. Ne sont pas citées dans 3 observations: 7,13 & 15.

Les signes rénaux les plus fréquemment rencontrés sont donc:

1). L'albuminurie: 10 fois.
2). Le défaut de concentration urinaire: 6 fois.
3). Les fonctions rénales sont le plus souvent normales.

5. Le diagnostic.

Au terme de ce double examen clinique et paraclinique, on se trouve en présence d'une hypertension artérielle, permanente, importante, révélée par un accident neurologique aigu ou par des signes fonctionnels d'apparition récente, avec un retentissement cardiovasculaire plus ou moins important et des fonctions rénales le plus souvent normales.

A - Après avoir éliminé

- les néphropathies bilatérales avec insuffisance rénale,
- la coarctation de l'aorte par la palpation des fémorales,
- le phéochromocytome, par le dosage des catécholamines urinaires,
- la périartérite noueuse, par une biopsie artérielle,

et, devant l'absence d'autre étiologie plus ou moins manifeste, il faudra, malgré l'absence d'atteinte rénale apparente, revenir à cette possibilité étiologique et s'attacher à mettre en évidence une lésion unilatérale de l'appareil rénal, sans insuffisance rénale :

- non pas tant les anomalies du rein et des voies excrétrices: pyélonéphrites, néphrite interstitielle, hypoplasie rénale, tumeurs, les plus fréquemment rencontrées (46).
- que les anomalies de l'artère rénale, plus difficiles à mettre en évidence et dont le nombre des cas connus augmente depuis quelques années.
  43 cassont actuellement publiés (89), alors qu'en 1956 10 cas seulemont l'étaient (46).

On distingue dans ce groupe :

1. Les anomalies malformatives de l'artère rénale:
   . anévrysmes de l'artère rénale (26 cas).
   . sténoses de l'artère rénale (15 cas).
   Ces malformations s'associant entre elles, et s'associant aussi parfois à une coarctation.

2. et les anomalies par compression de l'artère rénale: 10 cas sont connus.
   . par plicature artérielle avec ectopie rénale (61).
   . par ligature d'une artère anormale, suivie d'infarctus (86).
   . compression par:
      . tumeur de WILMS
      . ganglioneurone (53, 103).
      . masse fibreuse (89).
      . kyste hydatique.
      . neurofibrome,
      . paraganglione.
      . phéochromocytome.

3. Enfin très récemment (114) P. MILLIEZ a décrit la maladie "fibro-musculaire" de l'artère rénale. Cette affection s'accompagne d'hypertension artérielle, mais ne présente aucun caractère clinique spécifique. Elle se singularise seulement par l'aspect moniliforme des artères rénales à l'artériographie, et par l'hypertrophie du tissu musculaire et du tissu conjonctif faisant saillie dans la lumière artérielle, à l'examen anatomique. L'étiologie n'est pas connue.

25 cas ont été publiés, dont 6 chez l'enfant. Il faut noter que, parmi ces 6 sujets, se trouve repris le malade de DECAMP et BIRCHALL (obs. II), qui avait été publié comme étant une observation d'anévrysmes multiples.

B - Comment mettre en évidence un anévrysme de l'artère rénale ?

Devant une hypertension artérielle inexpliquée, sans signes d'insuffisance rénale, l'albuminurie, l'hyposthénurie pourront orienter, des calcifications radiologiques pourront faire suspecter l'anévrysme, mais seule l'aortographie permettra d'affirmer le diagnostic.

I. Les signes d'orientation.

L'albuminurie et l'hyposthénurie en dehors de toute insuffisance rénale pourront orienter et faire pratiquer des épreuves fonctionnelles plus fines comparant les deux reins:

I. Les épreuves fonctionnelles rénales différentielles:

. se font par cathétérisme des deux uretères. La présence d'une obstruction artérielle rénale unilatérale pourrait être mise en évidence par l'étude séparée des clearances rénales; la combinaison d'une diminution du volume urinaire avec une augmentation de la clearance à l'inuline d'un même côté, évoquant l'ischémie de ce rein (5).

Cette ischémie rénale unilatérale peut également être mise en évidence par la baisse significative (au moins 50 %) de l'excrétion aqueuse et sodée de ce rein (16, 91, 124). C'est le cas de notre observation 14.

Il est intéressant de rapprocher ces faits cliniques des expériences de WHITE, qui, sur le chien, a noté qu'une réduction importante de la circulation artérielle entraîne une baisse progressive de l'élimination de l'eau et du sodium, avant qu'il n'y ait une réduction significative de la clearance au Diodrast ou à l'inuline. Ainsi se conçoit la nécessité , même dans les cas où l'urographie intra veineuse est normale de poursuivre les investigations urologiques, pour essayer de démontrer l'existence d'une anomalie d'un rein.

. Le néphrogramme isotopique, permet l'étude de la sécrétion rénale, de la concentration et de l'élimination urinaire après injection intra veineuse d'un corps radioactif (Diodrast), la fonction de chaque rein étant alors appréciée par une sonde à scintillation placée devant chaque fosse lombaire.

- normalement, les résultats sont lus sur une courbe présentant
  . une montée rapide correspondant au temps artériel.
  . une montée plus lente, puis un plateau suivi d'une descente, correspondant à l'excrétion du produit par le rein.

- en cas d'atteinte unilatérale, une diminution de la flèche d'ascension rapide à l'examen comparatif des deux côtés, indique un défaut de vascularisation. Un tracé horizontal indique un défaut de sécrétion.

. si ces examens doivent être interprétés avec prudence , ils peuvent fournir une sorte de sélection en vue de l'artériographie (79, 122).

II. Les signes radiologiques.

Ils pourront orienter ou affirmer le diagnostic.

Ils sont de trois types:

1. Le cliché sans préparation.
2. L'urographie intra veineuse et l'urétéro-pyélographie rétrograde.
3. L'aortographie, enfin, seule décisive.

I). Le cliché sans préparation.

. Peut montrer une ou plusieurs calcifications, facteur important dans l'étape diagnostique. Elles ont été décrites pour la première fois par KEY et AKERLUND , en 1917, et sont assez caractéristiques

de l'anévrysme, celui-ci pouvant se calcifier au cours de son évolution. Cependant, elle n'est pas très fréquente, nous ne la retrouvons que 5 fois sur 14 (obs. 5, 7, 12, 14 et la notre). GARRITANO ne la retrouve également que dans 64 cas sur 175. C'est-à-dire dans 1/3 des cas.

Dans les cas typiques, la calcification est fine et circulaire, ovalaire ou piriforme, son diamètre variant de un à 2,5 cm. en moyenne. Complète, elle est comparée à un anneau. C'est cet aspect qu'elle prend chez quatre de nos malades. Parfois le sac n'est que partiellement calcifié, réalisant une image en coup d'ongle (obs. 14). L'image est parfois très nette à la périphérie, cerclant un centre plus clair: c'est l'image en coquille d'oeuf, comme chez notre malade. En règle générale il existe une solution de continuité qui correspond au point d'attache du sac anévrysmal sur l'artère. Au cours de l'artériographie est opacifié le centre de la calcification, parfois avec un certain retard, c'est ce qui se produit chez notre malade, pour sa calcification gauche.

Grâce à l'urographie intra veineuse et à l'urétéropyélographie rétrograde avec des clichés de profil et en oblique, les rapports de ces calcifications avec les cavités peuvent être précisés éliminant ainsi les calculs pyéliques, les ganglions mésentériques calcifiés, les tumeurs calcifiées du rein, les foyers tuberculeux calcifiés, mais aussi les calcifications anévrysmales spléniques, hépatiques, pancréatiques et mésentériques (118).

La calcification est située habituellement dans l'angle formé par le bord supérieur du bassinet et le bord interne du calice supérieur (comme la calcification gauche de notre malade), mais elle peut se trouver (71) en tout point du trajet de l'artère rénale ou de ses branches.

. Mais ce cliché simple peut également donner des indications sur la taille des reins.
En effet, le rein ischémié serait de plus petite taille que le rein normal. Nous retrouverons cette notion 2 fois (obs. 5 et 14). Cependant, il a été démontré anatomiquement et radiologiquement qu'il existe une asymétrie physiologique égale ou supérieure à un cm. entre les deux reins, le droit étant plus court et plus épais que le gauche. Cette asymétrie se retrouve chez 27 % des patients ayant une tension artérielle et une urographie normales (18).

2). L'urographie intra veineuse
donne des renseignements de deux ordres:

- morphologiques, par le contour pyélocaliciel.
- fonctionnels, par la rapidité et la quantité d'excrétion du produit de contraste.
  . les données morphologiques sont normales dans la moitié des cas.
  Dans les autres cas :
  = 3 fois le contour pyélocaliciel est déformé par une image de compression (obs. 9, 10 et la notre).
  = 2 fois le rein est atrophique (obs. 5 et 14).
  = 1 fois il est muet (obs. 5).

. Quant aux données fonctionnelles, il faut bien dire que cet aspect n'est pas souvent noté dans les observations, sauf une fois ou est notée une "mauvaise opacification surtout du côté atteint". EDLING et WINTER contestent d'ailleurs la valeur fonctionnelle d'une différence de contraste du produit iodé d'un côté par rapport à l'autre, alors que CLOUGH considère comme un bon signe d'ischémie rénale une diminution de la concentration du côté pathologique.
Au contraire JOSSO vient récemment d'insister sur la possibilité d'une élimination plus concentrée par le rein ischémié en cas de sténose unilatérale de l'artère rénale.

3). L'aortographie.

C'est le seul examen permettant d'affirmer le diagnostic. N'étant pas anodine, elle ne sera pratiquée que devant certains éléments de présomption d'anévrysme de l'artère rénale.

A. Ses indications.

L'anévrysme de l'artère rénale se présente au terme de cette étude comme une hypertension permanente isolée, avec des fonctions rénales normales, mais où certains éléments attirent cependant l'attention sur l'appareil rénal. Ce sont :

1. L'albuminurie, même discrète.
2. Les résultats comparatifs d'une division d'urines, rarement.
3. Une anomalie du néphrogramme isotopique.

4. Les calcifications de la région rénale surtout.
5. Les anomalies comparatives inexpliquées de la taille ou de la fonction des reins, à l'urographie intra veineuse, qui montre rarement une image de compression.

B. Ses contre indications.

Elles sont formelles, comme chez l'adulte. Ce sont :

I. L'insuffisance rénale.
2. L'insuffisance hépatique.
3. L'intolérance à l'iode. La sensibilité à l'iode devant toujours être étudiée auparavant.

C. Ses techniques.

La substance radio-opaque est introduite dans le courant circulatoire aortique.

I. soit par voie directe, méthode préconisée par DOS SANTOS, en 1929, en ponction translombaire. Mais cette voie n'est pas utilisée chez l'enfant car l'aorte est médiane, de petit calibre et il y a risque de piqûre de la plèvre, de l'estomac, ou des branches de l'aorte.

2. par voie rétrograde, en ponction percutanée puis catéthérisme de la fémorale au pli inguinal. Cette méthode a été employée pour la première fois par SELDINGER, en 1952.
Un trocart de calibre suffisant est utilisé, dans la lumière duquel on fait coulisser un cathéter de polyéthylène jusqu'à l'origine des artères

rénales. Actuellement, on tend à réaliser des artériographies rénales sélectives.

3. l'angiocardiographie élargie, mise au point par WEENS, en 1951, puis par VIALLET. L'injection est pratiquée au pli du coude après dénudation veineuse.

D. Choix de la technique chez l'enfant.

. La ponction directe est rarement possible chez l'enfant.
. La voie cutanée fémorale rétrograde est souvent difficile avant 5 ans, le calibre de la fémorale étant trop petit - cependant, elle a pu être pratiquée chez une enfant de 2 ans .
. La méthode de VIALLET donnant un moins bon contraste est alors la seule possible.

E. Résultats.

Le produit de contraste opacifie l'anévrysme sous forme d'une image sacciforme, arrondie, appendue à l'artère, siégeant le plus souvent au niveau de la division du tronc principal ou sur l'une de ses branches. Cette image s'opacifie et se vide avec plus ou moins de retard par rapport au reste de l'arbre artériel. Elle correspond généralement à l'image circulaire calcifiée qu'elle n'emplit pas toujours entièrement. Elle en précise le nombre, le volume et le siège. Elle renseigne aussi sur l'état des autres branches de l'aorte abdominale pouvant être également le siège d'anévrysmes. (comme chez notre malade). Elle donne des indications sur l'existence des malformations éventuellement associées :

- sténose de l'artère rénale (tableau I).

- coarctation aortique : GLENN
  ALBANESE
  ROYER

  (tableau I).

- ou même spasmes aortiques (obs. 15).

II - LES MALFORMATIONS ANEVRYSMALES MULTIPLES .

L'étude de la littérature ne nous a pas permis de retrouver d'observation exactement superposable à la notre, chez l'enfant.

I. LES ANEVRYSMES BILATERAUX DES ARTERES RENALES.

1°. Fréquence - nous n'avons retrouvé que 16 cas publiés chez l'adulte, aucun chez l'enfant (tableau II).

2°. A g e - les malades se divisent en 2 groupes:
- 5 sont des adultes jeunes, entre 25 et 30 ans.
- 8 ont des âges dispersés entre 42 et 67 ans.
- I a 36 ans.

3°. Clinique - L'hypertension artérielle est signalée 6 fois dont 4 fois chez l'adulte jeune. Dans les autres cas, on ignore les chiffres tensionnels.

Des accidents neurologiques à type d'hémorragie cérébroméningée, de céphalées avec troubles visuels, d'hémiplégie, de convulsions - sont cités dans 4 de ces observations. Ce sont les observations avec hypertension artérielle.

Des douleurs abdominales
avec ou sans nausées sont signalées 4 fois.

4°. Les fonctions rénales,
sont analysées 3 fois:
. une fois elles sont normales.
. deux fois, il existe une albuminurie ainsi qu'une insuffisance rénale.

5°. Les examens radiologiques
ont toujours leur place importante dans le cheminement diagnostique. Ils permettent de découvrir:

a. les calcifications.
Elles existent dans 9 cas.
. 5 fois seulement elles sont bilatérales.
. 4 fois elles sont unilatérales, alors que les anévrysmes sont bilatéraux.

C'est dire l'importance de l'aortographie pour affirmer le diagnostic, c'est-à-dire non pas tellement l'existence d'un anévrysme qui peut être évoquée devant la calcification, mais surtout sa localisation, et sa multiplicité éventuelle ainsi que la bilatéralité possible. De la connaissance exacte des lésions et surtout de l'uni ou de la bilatéralité dépend , en effet, l'attitude thérapeutique. POUTASSE conseille de toujours pratiquer une aortographie devant une calcification unique à la recherche d'un anévrysme controlatéral non calcifié. Dans nos observations les calcifications ne sont bilatérales que dans 25 % des cas. La découverte de cet autre anévrysme controlatéral, non calcifié, a d'autant plus d'importance qu'il a beaucoup plus de chances de se rompre que l'autre calcifié, bien visible.

b. l'urographie intra veineuse.

Les lésions bilatérales des artères rénales peuvent simuler une lésion unilatérale (18) dans ce que l'urographie peut être :

= soit normale comparativement des 2 cotés,

= soit montrer une anomalie comparative.

En effet, dans les 3 dernières années CONWAY collige 12 maladies de l'artère rénale.

= 9 ont un pyélogramme montrant une asymétrie fonctionnelle ou de taille des deux reins.

= parmi ces 9 cas, 3 ont une sténose bilatérale des artères rénales.

En dehors des calcifications bilatérales, il n'existe aucun signe de présomption de bilatéralité anévrysmale, et c'est l'aortographie qui pourra en faire le diagnostic.

II. LES ANEVRYSMES DES AUTRES BRANCHES DE L'AORTE ABDOMINALE.

Des anévrysmes de toutes les branches de l'aorte abdominale ont été décrit bien qu'avec une fréquence différente.

MARVIN, en 1957, étudie chez 68 patients, 96 anévrysmes intra abdominaux parmi lesquels:

= 72 sont aortiques
= 18 sont iliaques
= 3 sont spléniques
= 2 sont hypogastriques
= I est localisé sur la mésentérique supérieure.

A noter qu'il n'y a pas d'anévrysme de l'artère rénale. Mais ils sont tous d'origine syphilitique ou athéromateuse; aucun n'est congénital. Parmi ces 68 patients, 16 ont plusieurs anévrysmes associés, abdominaux.

Nous avons essayé de trouver dans la littérature des anévrysmes congénitaux des branches de l'aorte abdominale. Les cas sont très peu nombreux.

A. L'anévrysme des artères iliaques internes.

. Fréquence. Il est très rare. En effet, MARKOWITZ, en 1961, n'en dénombre que 30 cas, tous dus à l'artériosclérose, sauf un d'origine bactérienne, le seul qui ait été découvert chez l'enfant, par cet auteur.

Nous n'avons recueilli que 3 observations d'anévrysme iliaque congénital, dont deux seulement concernant l'enfant.

. Age . Ces 3 observations ont été rapportées chez des sujets âgés de 6 mois, 6 ans et chez une femme enceinte de 36 ans.

. Anatomie. Notre observation personnelle et l'observation de BLONDEAU et PEBRIER (cf. p. 50) concernent des anévrysmes bilatéraux.

Chez les deux enfants de 6 mois et de 6 ans, il est unique, étant à droite chez l'un, à gauche chez l'autre.

L'anatomie pathologique a montré dans les 3 cas qu'il s'agissait d'anévrysmes congénitaux.

. Clinique. MARKOVITZ signale que dans 50 % des cas aucun symptôme ne les révèle.

Dans les autres cas, il trouve:

= une masse pelvienne palpable.

= des douleurs abdominales.

= une recthorragie.

= une claudication des membres inférieurs.

Dans nos observations, en effet;

= 2 fois l'anévrysme ne s'est accompagné d'aucun signe fonctionnel ni clinique.

. chez notre malade, c'est l'artériographie qui a fait découvrir des anévrysmes bilatéraux des iliaques.

. chez la malade de BLONDEAU et PEBRIER, c'est sa rupture au cours de la grossesse qui révèle un anévrysme iliaque gauche, jusque là méconnu et, c'est une artériographie systématique post-opératoire qui permet d'en découvrir un deuxième de l'iliaque controlatérale.

= Dans les 2 autres cas:

. la palpation abdomino-pelvienne a révélé une masse battante accompagnée d'un gros souffle systolique.

. mais alors que le malade de FENN et MUSGROVE est en bonne santé apparente et n'accuse aucun trouble fonctionnel,

. le malade de BORDE, présente une anorexie , un retard de croissance, ainsi qu'un allongement du membre inférieur.

. Evolution. D'après MARKOVITZ, elle se fait naturellement vers la rupture, comme chez la malade de BLONDEAU et PEBRIER; mais chez l'enfant de FENN et MUSGROVE, l'anévrysme s'est calcifié sous la forme radiologique d'une ligne opaque entourant une masse dense.

. Résumé des observations d'anévrysmes iliaques congénitaux.

= BORDE, 1957.

Enfant de 6 mois, examiné pour anorexie et arrêt de croissance depuis 3 mois. Découverte d'une tumeur abdomino-pelvienne battante, expansive, de la taille d'une orange. Gros souffle systolique. Pouls fémoraux normaux. T.A. normale. Allongement du membre inférieur droit. Fonctions rénales normales. Artériographie : image lacunaire irrégulière à la jonction des 2 veines iliaques primitives. Intervention. Anévrysme artériel développé sur l'artère ombilicale, d'origine congénitale. Excérèse. Rétablissement de la continuité.

= FENN & MUSGROVE, 1958.

Enfant de 6 ans. Découverte d'une masse abdominale avec souffle systolique et thrill malgré une bonne santé apparente. Ligne calcifiée entourant une masse dense. Aortographie: anévrysme de l'artère iliaque gauche. Intervention. Greffe et résection. Bonnes suites. Congénital.

= BLONDEAU et PEBRIER, 1960.

Femme de 36 ans. Rupture d'un anévrysme de l'iliaque primitive gauche au cours d'une grossesse. Intervention. Ligature. Découverte au cours d'artériographie post opératoire d'un autre anévrysme de l'iliaque droite. Résection de la fourche. Prothèse. Bonnes Suites. Congénital.

B. Anévrysmes de la mésentérique supérieure.

. Fréquence. Ils sont encore plus rares puisque nous n'en n'avons trouvé aucun cas chez l'enfant. Notre revue de la littérature nous a cependant permis de prendre connaissance de:

I. L'observation de LEVY (tableau V).
Chez un homme de 31 ans sont associés: un anévrysme de la mésentérique et d'autres anévrysmes des branches de l'aorte abdominale.

2. L'observation de LEPOW (tableau V).
Un anévrysme de la mésentérique est associé à de multiples anévrysmes chez un homme de 44 ans.

3. L'observation de FOORD et LEWIS (tableau V).
Un anévrysme de la mésentérique supérieure est associé à des anévrysmes bilatéraux des artères rénales.

Dans ces 3 cas, les auteurs ne donnent pas d'étiologie certaine.

4. L'observation de WEST.
L'auteur parle d'anévrysmes bactériens chez une femme de 23 ans, présentant un anévrysme de la mésentérique supérieure associé à un anévrysme iliaque gauche, et ayant des antécédents de "fièvre rhumatismale".

. Clinique. Il nous a semblé intéressant de noter que :

I. Le syndrome clinique d'ischémie dans le territoire de la mésentérique, ischémie telle qu'en doit produire un anévrysme de ce vaisseau, mais qui a surtout été étudié dans les oblitérations d'autres origines (56) - se traduit par des douleurs abdominales paroxystiques. (Comme dans les observations de LEVY et de WEST).

2. Mais cette ischémie pourrait avoir un rôle dans la genèse d'une hypertension artérielle. C'est ce qui ressort des expériences de BLALOCK et LEVY. En effet, en 1939, ces auteurs se sont demandés si la striction de la mésentérique supérieure ne produirait pas une hypertension artérielle comme la striction des rénales.

Chez 29 chiens, ils ont réalisé une compression de la mésentérique supérieure et inférieure et du tronc coeliaque en utilisant le clamp de GOLDBLATT; la striction vasculaire étant progressivement augmentée jusqu'à ce que les artères soient complètement occluses.

Les auteurs concluent:

. que les animaux survivent à cette triple occlusion vasculaire totale.
. qu'ils présentent une légère perte de poids.
. que l'intestin est normal.
. et qu'il se développe une hypertension artérielle, cette hypertension étant légère et éphémère.

Notre malade a peut être donc deux raisons de développer une hypertension artérielle.

C. Anévrysmes associés multiples abdominaux.

ABESHOUSE, en 1951, au cours de sa revue de la littérature, colligeant 115 cas d'anévrysmes de l'artère rénale, ne rencontre qu'un cas d'anévrysme aortique associé, chez un homme de 55 ans atteint de syphilis (68).

Cependant, en 1957, pour MARVIN, les associations anévrysmales sont bien connues au cours de la syphilis et de

l'artériosclérose, puisque 16 patients sur 68 ont plusieurs anévrysmes.

Nous avons trouvé 7 cas d'anévrysmes des branches de l'aorte abdominale et en particulier des rénales (tableau V).

. Mais alors que dans 4 cas, les anvrysmes sont peu nombreux:
  = 2, un sur une artère rénale et l'autre sur l'artère splénique, chez le malade de HARROW et SLOANE.
  = 3, un sur chaque rénale et un sur la mésentérique supérieure, chez le malade de FOORD & LEWIS.
  = ou davantage :
    . un sur chaque rénale et plusieurs sur la splénique chez le malade de POUTASSE.
    . un sur la rénale gauche, de nombreux sur la rénale droite et deux volumineux sur la splénique, dans le cas de NORFLEET.

. Par contre, chez les malades de LEVY et de LEPOW, la diffusion des lésions est extrême.

  . non seulement le nombre des artères atteintes est important, comme chez notre malade dont
    = 5 artères sont atteintes,
    = 5 , également chez le malade de LEVY,
    = 8 le sont chez le malade de LEPOW.

  . mais encore, le nombre d'anévrysmes par artère est très important.
    En effet, l'autopsie du malade de LEPOW a révélé:

TABLEAU N° V.

ARTERES

AUTEURS	AGE	RENALES D.	RENALES G.	MESENTERIQUE SUPERIEURE	GASTRIQUE	SPLENIQUE	HEPATIQUE	MESENTERIQUE INFERIEURE	TESTICULAIRE	AORTE	CORONAIRE	MALFORMATIONS ASSOCIEES
RROW & OANE 1960	37	+				+						Polykystose rénale G.
ORD & VIS 1959	?	+	+	+								
FLEET 1958	65	+ + +	+			+ +						
TASSE 1957	67	+	+			+++ + +						
Y 1941	31	+ + +	+	++	+	+						Polykystose rénale bilatérale
POW 1958	44	+		+		+	+	+ +	+	++ +	++ + ++	+ sur tronc coeliaque
RCHIONI 1959	22	+	+									+ Sur autres artères

de multiples anévrysmes de la coronaire gauche mais aussi de la droite, un anévrysme du septum interventriculaire et de l'apex du ventricule gauche, un anévrysme sacculaire de la crosse de l'aorte, de multiples anévrysmes sacculaires de l'aorte abdominale au-dessus des iliaques un anévrysme de l'artère hépatique, et de multiples anévrysmes de l'artère coeliaque de la mésentérique supérieure, de la rénale droite, de la testiculaire, et de la mésentérique inférieure.

. Quant à la malade de MARCHIONI, nous n'avons pu prendre connaissance de son observation; nous savons seulement que des anévrysmes des 2 rénales sont associés à des anévrysmes d'autres artères.

. L'âge des malades est très variable. Ce sont tous des adultes. Ils ont 22, 31, 37, 44, 65 et 67 ans. Une fois l'âge n'est pas connu.

. L'étiologie est inconnue et les auteurs n'en n'avancent pas. Certains évoquent une origine congénitale.

III. ETIO-PATHOGENIE DES ANEVRYSMES.

I. L'ETIOLOGIE des anévrysmes est souvent bien difficile à déterminer clairement.

1). Ils peuvent être congénitaux.

. Les anévrysmes "miliaires" intra cérébraux, depuis les travaux de FORBUS, sont reconnus comme congénitaux.

. Les anévrysmes de l'artère rénale, colligés chez l'enfant , sont généralement admis comme congénitaux; l'aspect histologique étant semblable à celui des anévrysmes intra cérébraux. Certains auteurs affirment l'origine congénitale de ces anévrysmes: SNYDER, BURST et PLATOU-MILLER et GARVAN-DECAMP et BIRCHALL .

. Les anévrysmes de l'artère iliaque, rapportés par BORDE, FENN & MUSGROVE-BLONDEAU et PERRIER , sont également présentés par leurs auteurs comme congénitaux.

2). Ils peuvent être acquis, surtout chez l'adulte.

. soit post-traumatique.
Le traumatisme peut être direct, indirect ou secondaire à une intervention chirurgicale. L'observation de BARON et KOENEMANN concerne un anévrysme artério-veineux de l'artère rénale secondaire à une blessure abdominale, chez un garçon de 7 ans.

. soit inflammatoire:
par syphilis,
par rhumatisme articulaire aigu,
par fièvre typhoïde,
par périartérite noueuse.

. soit secondaire à l'artériosclérose.

. Enfin des modifications anatomiques locales de l'artère rénale peuvent prédisposer à la formation d'anévrysmes (I).
= soit par traction ou angulation de l'artère rénale par une hydronéphrose, une ptose rénale.
= soit par compression de l'artère rénale par une tumeur ou un viscère abdominal.

3). Signalons enfin une dernière cause, citée depuis quelques années (46), c'est la maladie de RECKLINGHAUSEN susceptible de provoquer des altérations vasculaires anévrysmales. Un cas a été rapporté chez l'enfant (obs. 8), deux chez l'adulte (26 et 106).

II. PATHOGENIE DES ANEVRYSMES.

Quelqu'en soit la cause , l'anévrysme se forme en un point de l'artère ou se trouve une zone de moindre résistance par atteinte et parfois même disparition de la média.

1). Les anévrysmes congénitaux.

a). L'anomalie histologique des anévrysmes congénitaux a été bien étudiée par FORBUS à propos des anévrysmes "miliaires" intra cérébraux.

. Il a , en effet, montré que ces anévrysmes sont dus à un défaut de la média artérielle au niveau des bifurcations artérielles.

. Cependant, FORBUS a également montré que ce défaut peut être aussi trouvé dans d'autres artères que celles du cerveau - en particulier : dans les coronaires et le mésentérique supérieure - et ceci sans formation d'anévrysme.

. Mais la fréquence de survenue de ce défaut chez des sujets normaux est telle que l'on peut considérer cette anomalie de structure aux points de bifurcation comme physiologique.

b). Le développement de la couche musculaire artérielle chez l'embryon se fait à partir d'un groupe de cellules mésenchymateuses entièrement distinct de celui qui formera la musculature des branches de ce vaisseau. Les muscles du vaisseau "parent" se développent à une période plus précoce que ceux de ses branches.

= chez un embryon de 30,7 mm. apparaît la première structure musculaire aortique reconnaissable alors que celle de la mésentérique et des autres branches de l'aorte n'apparaît que chez l'embryon de 78,5 mm.

= et FORBUS conclut qu'un défaut dans ce développement séparé suivi d'une non fusion est une explication

possible à la disparition de la média aux bifurcations artérielles.

= l'anévrysme n'apparaîtrait que comme une dilatation acquise au niveau de ce défaut congénital - cette dilatation étant due à l'action de la pression sanguine qui se ferait sentir davantage à la fourche des bifurcations.

c). Cette explication pathogénique étudiée pour les anévrysmes intracrâniens est admise pour les autres anévrysmes (69).

2). La localisation , assez particulière des anévrysmes, exclusivement sur les branches de l'aorte abdominale, de notre malade, mérite d'être notée.

L'étude de l'embryologie du système artériel (27) nous a montré que toutes ces branches abdominales correspondent à des artères intersegmentaires embryonnaires.

Très tôt au cours du développement embryologique apparaîssent les artères vitellines et ombilicales.

a). Les artères vitellines, sont reliées aux deux aortes primitives par deux artères métamériques, dites artères intersegmentaires, qui s'étagent le long des deux aortes primitives. Plus tard lorsque les deux aortes fusionnent formant l'aorte définitive, c'est d'elle que partiront les deux artères vitellines, dont l'une s'atrophie: la gauche; la droite devient après atrophie de la vésicule vitelline la mésentérique supérieure.

b). Les artères ombilicales se développent en même temps que les vitellines et sont également reliées

aux aortes primitives puis à l'aorte définitive par 2 ou 3 branches, ayant la valeur d'artères segmentaires. Plus tard ces branches se réunissent en un seul vaisseau et chacune des artères ombilicales communique avec l'aorte par un tronc unique. Dans la première partie de son trajet intra embryonnaire chaque artère ombilicale devient une iliaque primitive.

c). Les artères intersegmentaires, pour constituer le système artériel définitif, naissent au nombre de 3, entre 2 segments de l'aorte primitive. On distingue les intersegmentaires ventrales, dorsales et latérales.

= les ventrales, premières formées, sont destinées à l'intestin et à ses annexes. Elles se développent très inégalement et fusionnent à leur point d'origine aortique pour former les plus gros troncs:
. tronc coeliaque - vers la 10e intersegmentaire.
. mésentérique supérieure - 12e à 14e intersegmentaire.
. mésentérique inférieure - vers la 20e intersegmentaire.

= Les dorsales vascularisent le tube médullaire, donnent également les intercostales et les lombaires.

= Les latérales se développent les dernières et en petit nombre après la fusion des aortes primitives. Elles forment les artères du mésonéphros. Seules les basses persisteront donnant :

. les rénales
. les capsulaires moyennes
. les spermatiques ou
. les utéro-ovariennes.

d). On voit donc que :
= les iliaques primitives,
= la mésentérique supérieure,
= les rénales,
proviennent toutes de ces vaisseaux intersegmentaires, métamériques de l'aorte abdominale.

e). Les anomalies de l'artère rénale (77), anomalies de nombre , de naissance, de division peuvent être dues à la persistance des artères mésonéphrotiques et à leur non fusion.
Rappelons que dans notre tableau I, chez 4 de nos malades de telles anomalies sont retrouvés:
. dédoublement de l'artère rénale (obs. 3, 11 et 15).
. anomalie de disposition non précisée (obs. 10).

3). Peut-on admettre l'origine congénitale des différents anévrysmes multiples des branches de l'aorte abdominale rapportés dans le tableau V.

.Si, chez notre malade, l'étiologie congénitale est vraisemblable étant donné son jeune âge, et l'analogie avec les anévrysmes de l'artère rénale de l'enfant, en l'absence de toute étiologie évidente.

.Par contre pour les autres malades, plus âgés, mais dont la répartition et la diffusion des lésions sont assez comparables, en particulier pour les malades de LEVY et de

LEPOW, l'origine congénitale est moins vraisemblable, non évoquée par les auteurs, qui ne trouvent cependant, ni syphilis, ni artériosclérose.

= le malade de LEPOW avait 44 ans lorsqu'il est décédé de défaillance cardiaque après apparition de dyspnée, douleurs abdominales et crachats sanglants depuis une huitaine de jours seulement. Auparavant, il n'avait eu que des épisodes pulmonaires à répétition. C'est l'autopsie qui a révélé cette multitude d'anévrysmes dont plusieurs étaient calcifiés. L'examen histologique des artères a montré:

. une fragmentation de l'élastique
. une accumulation de substance métachromatique

dans les parois anévrysmales, de plus :

. une hyalinisation avec
. destruction de la média.

L'auteur pense que cette médianécrose avec fragmentation de l'élastique peut être considérée comme étant due :

. soit à une surporduction de cette substance mucoïde, normalement présente.
. soit à une dégénérescence secondaire à un processus métabolique.
. soit à un effet du vieillissement.

= Il faut enfin citer ce que R. LERICHE a appelé la "dystrophie polyanévrysmale".

Rassemblant 9 observations personnelles d'anévrysmes multiples des membres inférieurs ainsi que d'autres, déjà publiés (toujours chez l'adulte) , les pièces ayant permis l'étude histologique, il conclut:

. qu'il existe un facteur commun à toutes ces observations: c'est une disparition élective et diffuse de la média artérielle.

. qu'il lui semble exister deux catégories de faits:

1. des anévrysmes successifs paraissant s'engendrer les uns les autres par une sorte de dystrophie secondaire de la paroi artérielle à distance d'un premier anévrysme.

2. des anévrysmes simultanés multiples donnant l'impression d'une cause unique agissant directement sur l'artère principale et ses branches.

- il fait également jouer un rôle aux excès de pression localisés dans la genèse des anévrysmes.
- et regrette de ne pouvoir fournir une étiologie précise.

Voici le résumé de quelques unes de ces observations qui nous paraissent assez comparables à la notre, par le caractère de diffusion des lésions donnant à plusieurs artères un aspect véritablement moniliforme et méritant bien le nom de "dystrophie polyanévrysmale".

=LERICHE 1934.

Homme de 36 ans présentant une gangrène du pied gauche. L'amputation permet de découvrir 9 anévrysmes de la fémorale, de la poplitée et de ses branches. Presque tous les vaisseaux sont anormaux moniliformes. Leur réseau élastique a disparu.

=FONTAINE 1944.

Homme de 60 ans. Gangrène du pied gauche. L'amputation après artériographie révèle une vingtaine d'anévrysmes fémoraux et poplités, que l'on retrouvera sur la pièce d'amputation droite 6 mois après, une grangrène controlatérale étant apparue. Les troncs artériels depuis l'arcade crurale jusqu'à la fin de la poplitée sont transformés en segments moniliformes, se terminant par un énorme anévrysme poplité. Disparition de la média. Etiologie indéterminée.

=FONTAINE 1949.

Homme de 69 ans. Une aortographie pour claudication intermittente permet de découvrir une dilatation et un allongement de l'aorte terminale et de ses branches. Par endroits, existent de petits anévrysmes arrondis: sur la mésentérique inférieure, l'iliaque primitive, les iliaques externe et interne . L'iliaque primitive droite est très dilatée et sinueuse. Il existe un anévrysme fusiforme de l'artère fémorale gauche. Etiologie indéterminée.

.Si toutes ces observations ont une certaine analogie dans leur aspect,avec la notre, un fait certain demeure: alors que toutes ont été rapportées chez des adultes, notre malade, lui, est très jeune, et les facteurs étiologiques peuvent être très différents.

III. ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE ET HYPERTENSION.

L'hypertension par anévrysme de l'artère rénale entre dans le groupe des hypertensions par ischémie rénale.

1). C'est à GOLDBLATT et à ses collaborateurs que revient le mérite d'avoir montré clairement, en 1934, chez l'animal, la possibilité de l'origine rénale d'une hypertension.

Mettant un clip sur l'artère rénale d'un chien, il obtient une hypertension:

= inconstante et faible, si la striction est unilatérale.

= immédiate et définitive si la striction est bilatérale.

Cette hypertension apparaît sans que le rein ischémié ne présente delésions dégénératives. Elle est curable par néphrectomie du rein ischémié pendant une période limitée de 3 semaines à 2 mois, après quoi, elle persiste en dépit de la néphrectomie.

2). L'origine d'une telle hypertension est bien rénale puisque comme le résume le professeur MILLIEZ:

- le rôle du système nerveux est nul:
  L'ischémie d'un rein soigneusement énervé (15, 44 87) ou mieux encore d'un rein greffé et donc entièrement énervé (6) entraîne une élévation tensionnelle.

- le rôle desglandes endocrines n'est pas évident:
  La surrénalectomie bilatérale (32), l'hypophysectomie (88) n'empêchent pas l'apparition ou ne suppriment pas l'hypertension artérielle par ischémie rénale mais en rendent le maintien plus précaire.

- seule la suppression de l'ischémie rénale par déclampage ou néphrectomie assure, dans les limites déjà vues par GOLDBLATT, le retour de la tension artérielle aux chiffres physiologiques.

3). Dans les expériences de GOLDBLATT, l'action hypertensive est plus nette si la striction porte sur les 2 artères rénales. CROLLMANN (47) a montré qu'une néphrectomie bilatérale chez le chien ou le chat maintenus en vie s'accompagne d'une hypertension. La greffe d'une partie de parenchyme rénal est suivie d'un retour de la tension artérielle à la normale. Le rein sain, même sans fonctions excrétrices serait donc pourvu d'un pouvoir hypotenseur. Ceci a été démontré chez l'homme par MERRIL; la greffe du rein de son jumeau homozygote à une insuffisance rénale grave entraîne une chute tensionnelle.

4). L'ischémie rénale provoque une hypertension par un mécanisme humoral. Cette ischémie entraîne la formation de RENINE, pseudo-globuline du cortex rénal, purifiée en 1957 au laboratoire de CIBA de BALE (4).

La rénine est un enzyme protéolytique qui, par son action sur une alpha-2-globuline du plasma d'origine hépatique: l'hypertensinogène libère l'angiotonine I. Décapeptide, celui-ci est à son tour dégradé par un enzyme plasmatique en angiotonine II, octopeptide hypertensif et ocytocique. Ces deux angiotonines ont une formule chimique commune et ont été obtenues par synthèse (13).

Le mécanisme (13), par lequel l'ischémie provoque la sécrétion rénale de rénine est encore mal connu. KOLLSTAUT et PAGE ont montré chez le chien, que la libération de rénine n'est pas liée à une baisse du débit circulatoire, mais à une diminution de la "pression-pulsion" du sang dans les artérioles rénales. On admet actuellement que la rénine est sécrétée par les cellules tubulaires distales.

D'après ces conceptions, des taux élevés de rénine devraient être dosés chez les sujets présentant une hypertension artérielle prolongée. Or, ce n'est pas confirmé. Plusieurs explications ont été proposées pour expliquer ce fait paradoxal:

= les méthodes de dosage seraient défaillantes.
= la rénine serait détruite par l'hypertensinogène et disparaîtrait au fur et à mesure.
= la rénine serait fixée par les tissus.

Le processus de maintien de l'hypertension une fois celle-ci établi depuis quelques temps deviendrait autonome et indépendant de la rénine.

Applications thérapeutiques.

1) . Devant une hypertension artérielle par compression d'une seule artère rénale, le traitement qui s'impose depuis les travaux de GOLDBLATT est la néphrectomie ou la chirurgie restauratrice de l'artère rénale. C'est un traitement d'"urgence".

2) . En effet, alors que le rein ischémié est protégé des effets nocifs de l'hypertension, le rein controlatéral, lui, développe des lésions d'angioné-

phrosclérose diffuse, tout comme les autres viscères en particulier, la rétine, et le système nerveux.
Les lésions vasculaires rénales aggravent l'hypertension en augmentant l'ischémie rénale et en créant des troubles trophiques portant sur le tissu conjonctif, les glomérules et les tubes.
Elles peuvent rendre inutile toute intervention comme dans l'observation 10, ou la tension artérielle n'est pas revenue à la normale après néphrectomie, et ou le décès après quelques mois a permis de constater d'importantes lésions de sclérose dans l'autre rein.

IV. TRAITEMENT.

Toute la symptomatologie observée chez notre malade est à rapporter à l'hypertension artérielle par ischémie rénale, bilatérale. Nous allons donc envisager :

I. LE TRAITEMENT DE L'ANEVRYSME DE L'ARTERE RENALE.

A. Deux possibilités s'offrent:

. La néphrectomie du rein ischémié. Simple, elle reste l'intervention la plus souvent pratiquée, la plus souvent, indiquée; la seule employée, à notre connaissance, chez l'enfant. Mais elle ne peut être salutaire que devant une lésion unilatérale. Plus récem-

ment ont été faites des néphrectomies segmentaires s'adressant aux lésions d'une artère accessoire.

. Plus importantes, plus récentes sont les interventions visant à rétablir une vascularisation rénale normale. Ce sont :

= l'endartériectomie.
= la résection segmentaire.
= la greffe artérielle - est la méthode la plus moderne utilisant soit une homogreffe lyophilisée (78), soit un matériel plastique.

B. Les indications de la néphrectomie. Il est classique d'exiger avec SHROEDER & FISCH certains critères:

. l'apparition récente de l'hypertension.
. la stricte unilatéralité de la lésion rénale.
. L'absence de rétinité hypertensive.

Critères auxquels SESENBACH a ajouté en 1944 :
. le jeune âge du sujet.

En réalité, aucun de ces faits n'a de valeur absolue: et en définitive une seule contre indication persiste: l'atteinte globale des fonctions rénales ou la bilatéralité des lésions.

C. Chez nos malades, la néphrectomie a été la seule intervention pratiquée. Elle l'a été 12 fois.

. Suivie d'une chute tensionnelle immédiate dans 9 cas, cette chute tensionnelle persistant après des délais variables. Ces 9 malades avaient tous:

= une hypertension importante, d'apparition récente.
= un F.O. lésé, sauf 3.
= des fonctions rénales globalement normales, sauf 1.

. Non suivie de chute tensionnelle, dans 3 cas, se soldant 2 fois par un décès.

D. Devant des anévrysmes bilatéraux des artères rénales.

Le problème se complique. La chirurgie restauratrice de l'artère rénale, quand elle est possible, est la seule intervention valable. Elle peut être associée à une néphrectomie controlatérale.

II. TRAITEMENT DES ANEVRYSMES DES AUTRES BRANCHES DE L'AORTE ABDOMINALE.

Les anévrysmes de l'artère iliaque de l'enfant ont été traités:

= l'un par résection segmentaire avec rétablissement de la continuité artérielle.
= les autres par résection suivie de greffe.

III. CHEZ NOTRE MALADE.

La multiplicité des lésions rend aléatoire sinon dangereuse toute intervention chirurgicale. C'est donc au traitement médical habituel des hypertensions permanentes que nous avons fait appel. L'enfant est depuis 9 mois à l'association RESERPINE-APRESSOLINE, avec des cures intermittentes de CHLOROTHIAZIDE et un régime pauvre en sodium.

Actuellement ses chiffres tensionnels se maintiennent aux environs de 15/8, mais on ne saurait attendre de ce traitement des résultats très durables.

V - CONCLUSIONS.

Nous rapportons l'observation d'un jeune garçon de 12 ans chez qui des céphalées, des troubles du caractère, une polyuro-dypsie, ont fait découvrir une hypertension artérielle oscillant entre 17/10 et 20/13, avec retentissement cardiaque et cérébral débutant. Les examens de laboratoire ont montré une légère albuminurie et une discrète insuffisance rénale. La radiographie de l'abdomen sans préparation a révélé de multiples calcifications dans l'aire de projection des hiles rénaux, et l'aortographie a confirmé qu'il s'agissait bien d'anévrysmes des artères rénales, fort singuliers par leur bilatéralité et par la présence simultanée d'anévrysmes de la mésentérique supérieure et des iliaques primitives: une dizaine au total.

Une revue de la littérature ne nous a montré aucune observation semblable chez l'enfant, mais seulement 15 cas d'anévrysme unilatéral, isolé, de l'artère rénale, dont la manifestation clinique essentielle est l'hypertension artérielle avec son cortège de troubles fonctionnels neurologiques aigus, ou digestifs avec polyurodypsie. Chez notre malade, il semble que toute la symptomatologie clini-

que puisse être rapportée aux anévrysmes de l'artère rénale, les anévrysmes des autres branches de l'aorte abdominale ne semblant responsable, actuellement, d'aucun trouble.

Les observations d'anévrysmes multiples des branches de l'aorte abdominale sont rares. Si leur aspect clinique est assez semblable elles ne concernent cependant que des adultes chez qui la nature congénitale des anévrysmes ne peut être affirmée.

Les anévrysmes congénitaux sont probablement acquis par un phénomène de "soufflage" dû à l'action de la pression sanguine en un point artériel où à disparu la media. Chez notre malade, les anomalies bien localisées dans la région abdominale basse siègent sur des artères dérivant toutes des artères intersegmentaires embryonnaires.

L'hypertension artérielle par anévrysme unilatéral de l'artère rénale peut disparaître définitivement par néphrectomie ou chirurgie restauratrice de l'artère rénale, à la manière de l'hypertension expérimentale de GOLDBLATT. Au contraire ces interventions deviennent impossibles lorsque les anévrysmes sont bilatéraux et multiples. Chez notre malade, seul reste applicable le traitement mé-

dical de l'hypertension, qui laisse les anévrysmes poursuivre leur évolution anatomique habituelle vers la calcification, avec les risques de rupture et de thrombose.

Vu :
Le Doyen
L. BINET.

Vu & permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie
J. ROCHE.

Vu le Président:
M. LELONG.

B I B L I O G R A P H I E .

I. ABESHOUSE B.S. - Aneurysm of the renal artery: report of two cases and rewiev of the litterature.
Urol. Cutan. Rew. 55, 451, 1951.

2. BARNARD H.L. - A calcified aneurysm of the right renal artery in a boy.
Traum. Path. Soc. London, 102, 254, 1901.

3. BARON G.J. & KOENEMANN R.H.- Arterioveinous fistula of the renal vessels: a case report.
Radiol. 64, 85, 1955.

4. BING J. & SONDER P.- The effects of partial renal corticectomy and hypertensive animals - in Ciba Foundation Symposium on Hypertension.
Churchill édit. London, I vol. 1954.

5. BIRCHALL, R., BATSON H.M. & MOORE C.B.- Hypertension due to unilateral arterial renal obstruction; preliminary observations on the contribution of differential renal clearance studies.
Ann. Heart J. 56, 4, 1958.

6. BLALOCK A. & LEVY S.E. - Studies on etiology of renal hypertension.
Ann. Surg. 106, 826, 1937.

7. BLALOCK A. & LEVY S.E. - Gradual complete occlusion of the coeliac axis, the superior and inferior mesenteric arteries with survival of the animals.
Surg. 5, 175, 1939.

8. BLONDEAU Ph. & FEBRIER A.- Rupture spontanée pendant la grossesse de l'artère iliaque primitive gauche. Anévrysme congénital de l'artère iliaque primitive droite. Résection et greffe de la fourche aortique.
Mem. Acad. Chir., 86, 865, 1960.

9. BORDE J.- Un cas de volumineux anévrysme de l'artère hypogastrique chez un nourrisson de 6 mois.
Mém. Acad. Chir. 83, 681, 1957.

10. BRUST A., HOWARD J., MILTON R., BRYANT, & GODWIN J.- Coarctation of the abdominal aorta with stenosis of the renal artery and hypertension.
Amer. J. Med., 27, 793, 1959.

11. BURNS E. & HEUDON R.- Aortography as aid in the management of renal lesions.
Ann. Surg. 139, 617, 1954.

12. BURNS C.R. - Aneurysm of renal artery as a cause of hypertension with report of a case.
Australian Ann. of Med. Sydney, 5, 244, 1956.

13. CHAPTAL J., JEAN R. & BONNET H.- Hypertension artérielle chronique d'origine rénale chez l'enfant.
Méd. Inf. 2, 87, 1962.

14. CLOUGH P.W. - Unilateral renal ischemia as a cause of hypertension.
Ann. Inter. Med. Baltimore, 50, 232, 1959.

15. COLLINS D.A. - Hypertension from constriction of arteries of denervated kidneys.
Amer. J. Physiol. 116, 616, 1936.

16. CONNOR T.B., BERTHRONG M., THOMAS W.C. & HOWARD J.E. - Hypertension due to unilateral disease with a report of a functional test helpfull in a diagnosis .
Bull. Johns Hopkins Hosp. , 100, 241, 1957.

17. CONROY M. - Aneurysm of renal artery.
Ann. Surg. 78, 628, 1923.

18. CONWAY DON M.B. - Unilateral manifestations of bilateral renal artery diseases.
Canada Med. J. Ass. 1188, 1961.

19. CORDONNIER J.- Unilateral renal disease with hypertension.
J. Urol. Baltimore, 82, I, 1959.

20. CORNET P. - Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale.
Thèse, Paris 1961.

21. DEBRE R., ROYER P., FAURE C., PELLERIN D. & HABIB E. & R. Anévrysme congénital de l'artère rénale avec hypertension artérielle grave chez l'enfant. Arch. Franç. Pédiatr. , 14, I, 1957.

22. DECAMP P.T. & BIRCHALL R.- Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension. Surg., 43, 134, 1958.

23. DECAMP P.T. & HARRISSON. - Congenital stenosis of renal artery to solitary kidney causing renal hypertension; surgery: splenorenal arterial anastomosis. A.M.A. Arch. Surg. 75, 1023, 1957.

24. DEMING Q.B. - Association of polyuria and albuminuria with hypertension of unilateral origin. A.M.A. Arch. Intern. Med. 93, 197, 1954.

25. DOS SANTOS R., LAMAS A.C. & CALDAS P.J.- L'artériographie de l'aorte et de ses branches abdominales. Med. Contemp. Lisbon., 45, 93, 1929.

26. DUBOST Ch. & CHEVRIER J.L.- A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale avec hypertension artérielle. Presse Méd. 68, 331, 1960.

27. DUBREUIL G. Embryologie humaine.- VIGOT frères, Paris , 241, 1947.

28. EDLING N.P.G.- Comparaison of urography with selective clearance as test of renal function. Acta Radiol., Stockholm, 45, 2, 85, 1956.

29. EDSMANN G.- Angionephrography in renal arterial aneurysm. Acta Radiol. Suppl. 155, 104, 1957.

30. EPPINGER M.- Pathogenetis des anevrysmen einschlierslich des a anevrysmia aqui verminosum. Arch. Klin. Chir. Suppl. 35, I, 363, 1887.

31. FARBER J. & GRAIG J.M.- Clinical pathologic conference. J. Pediatrics 44, 619, 1956.

32. FASCIOLO J.C.- Action du rein sain sur l'hypertension artérielle par ischémie rénale.
C.R. Soc. Biol., 128, 1129, 1938.

33. FAURE C., CHALUT J., MICHEL J.R. & BENNET.- Exploration angiographique rénale dans les hypertensions par anomalie congénitale ou acquise du pédicule rénal.
Rapport au Ve. Congrès Méd. Radiol. Electro. de culture latine. Paris 1961, Masson Edit.

34. FAURE C. & PARIENTY R.- Les examens radiologiques de routine de l'appareil urinaire dans l'étude étiologique de l'hypertension.
Ann. Radiol., 4, 11 & 12, 1961.

35. FAVRE J. & LENEGRE J.- Hypertension artérielle type GOLDBLATT chez l'homme.
Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 67, 1297, 1951.

36. FENN W.E. & MUSGROVE J.E.- Common iliac artery aneurysm in a boy of 6 years of age.
Ann. Surg. 147, 109, 1958.

37. FOORD A.G. & LEWIS R.D.- Primary dissecting aneurysm of peripheral and pulmonary aeteries: dissecting heorrhage of media.
A.M.A. Arch. Path. 68, 533, 1959.

38. FONTAINE R. , FRUHLING L.& GERY J.- La "dystrophie poly-anévrysmale" ou "variqueuse" des artères à évolution thrombosante.
Lyon Chir., 39, 575, 1944.

39. FONTAINE R., DANY A. & MULLER J.N. - A propos de deux nouvelles observations de "dystrophie anévrysmale". Etude anatomo-clinique et discussion étiologique.
Rev. de Chir. 68, 193, 1948.

40. FORBUS.- Miliary aneurysms of cerebral arteries.
Johns Hopkins Hosp. Bull. 47, 239, 1930.

41. FOULON S.- A propos d'un cas d'anévrysme de l'artère rénale chez l'enfant avec hypertension artérielle grave.
Thèse, Paris 1959.

42. FROMENT R., GIBERT J. , GIROUD H. & BRUN F.- Le syndrôme de GOLDBLATT Humain.
Arch. Mal. du coeur, 49, 1089, 1956.

43. GARRITANO A.P. - Aneurysm of renal artery.
Amer. J. Surg. , 94, 638, 1957.

44. GOLDBLATT H.- Studies on experimental hypertension.
Pathogenetis of experimental hypertension due to renal ischemia.
Ann. Intern. Med. II, 69, 1937.

45. GOLDBLATT H.- Experimental renal hypertension.
Amer. J. Med., 4, 100, 1948.

46. HABID E.C. - A propos de 5 cas d'hypertension artérielle par décision rénale unilatérale.
Thèse, Paris 1956.

47. HAMBURGER J.- Physiopathologie de l'hypertension artérielle.
Path. Biol., 13 et 14, 1489, 1959.

48. HARNACKS K. & SEIP M.- Unilateral kidney disease with hypertension in children.
Acta Paediatr. 49, 28, 1960.

49. HARROW B.R. & SLOANE J.A.- Polycystic renal and splenic artery aneurysms.
J. Urol., 84, 447, 1960.

50. HOCK F. & JONES E.- Aneurysm of the renal artery.
Amer. J. Dis. Child., 89, 606, 1955.

51. HOFFMANN B.- Renal ischemia produced by aneurysm of abdominal aorta.
J.A.M.A. , 120, 1028, 1942.

52. HOWARD T.L., FORBES R.P. & LIPSCOMB W.R.- Aneurysm of the left renal artery in a child 5 years of old with persistant hypertension.
J. Urol., 44, 808, 1940.

53. HOWARD J.E.- Hypertension dueto vascular lesion of one kidney; its signifiance to problème of hypertension in general.
Amer. J. Obst. Gyn., 68, 1212, 1954.

54. IPPOLITO J.J. & LE VEEN H.H.- Treatment of renal artery disease aneurysm.
J. Urol., 83, 10, 1960.

55. ISAAC F., BREM T., TEMKIN E. & MOVIS H.J.- Congenital malformation of the renal artery, a cause of hypertension.
Radiol., 68, 679, 1957.

56. JOSEPH R., JOB J.C. & DAVID.- Hypertension artérielle juvénile par malformations anévrysmales multiples des branches de l'aorte abdominale.
Sous presse in Arch. Franc. Pédiat. 1962.

57. JOSSO F.- Hypertension artérielle par sténose de l'une ou des deux artères rénales ou de leurs branches. Diagnostic et indications thérapeutiques.
Thèse, Paris 1961.

58. KATZ B., JACOBSON L.F. & LYLE. Aneurysm of the superior mesenteric artery successfully treated.
Surg., 41, 613, 1957.

59. KLEIN R. & MAC CHESNEY J.A.- Hypertension secondary to aneurysm of the renal artery; report of a case of long duration cured by nephrectomy.
Ann. Intern. Med. 54, 292, 1961.

60. LAMY M., FREZAL J., JAMMET M.L. & REPESSE G.- Hypertension artérielle de l'enfant par malformation artérielle.
Rev. Med. Franç. 33, 1959.

61. LEADBETTER W.F. & BURKLAND C.E.- Hypertension in unilateral disease.
J. Urol., 89, 611, 1938.

62. LEFEBVRE J., FAURE C., BENNET J. & SAVARY M.- L'artériographie rénale dans l'hypertension artérielle.
Ann. Radiol. 3, 753, 1960.

63. LEPOW H., FOO-CHU & MUREN O.- Multiple aneurysmal formation.
Amer. J. Med., 24, 631, 1958.

64. LERICHE R.- De la fréquente multiplicité des anévrysmes spontanés. A propos de 9 observations personnelles.
Rev. de Chir. 87, 193, 1949.

65. LEVY D.F.- Multiple aneurysme of plenic, gastric, renal and superior mesenteric aerteries. Connecticut State Med. J., 58, 567, 1941.

66. LEYMARIOS J.- Contribution à l'étude de la pathologie de l'artère mésentérique supérieure. L'ischémie intestinale non nécrosante.
Thèse, Paris 1960.

67. LJUNGGREN E.- Traitement des anévrysmes de l'artère rénale.
51e. Congrès de l'Ass. Fr. d'Urol: Paris, 14, 510, 1957.

68. LONGHANE - Cité par ABESHOUSE.

69. LOWSLEY O.J. & CANNON E.M.- Aneurysm of renal artery.
J.A.M.A. 121, 1137, 1943.

70. LUCKE B. & REA M.H. - Studies of aneurysm.
J.A.M.A. 72, 935, 1921.

71. MAC LELAND R.- Renal artery aneurysm.
Amer. J. Roentgen., 78, 256, 1957.

72. MARCHIONI G., PETITNARIV & GIONGOL V.- Contribution à la connaissance des anévrysmes de l'artère rénale.
Chirur. Ital. 11, 571, 1959.

73. MARKOVITZ A., JOHN C. & NORMAN M.D.- Aneurysm of the iliac artery.
Ann. Surg. 154, 777, 1961.

74. MARQUEZY R.A., LAPLANE R., ETIENNE M., BOQUET L., HARTMANN J., & MARTIN R.G.
HYpertension artérielle maligne essentielle de l'enfant.
Sem. Hôp. Paris, 36, 167, 1960.

75. MARVIN L.- Aneurysm of the abdominal aorta and its branches.
Ann. Surg. 146, 207, 1957.

76. MATHE C.P. - Aneurysm of renal artery causing hypertension.
J. Urol., 82, 412, 1959.

77. MELKONIAN.- Systématisation de 44 cas d'anomalies des artères rénales.
Acta Med. Jugosl., 8, 257, 1954.

78. MILLER D. & GARVAN S.- Aneurysm of renal artery and hypertension.
Britisch J. Surg., 44, 396, 1957.

79. MILLIEZ P., BAILLET J., FRITEL D., LAGRUE G., & LAUDAT P. Le néphrogramme isotopique.
Bull. Mém. de la Sté Méd. des Hôp.de Paris, 74, 24, 521, 1958.

80. MILLIEZ P.- Physiopathologie de l'hypertension artérielle humaine.
Rev. Praticien 10, 125 , 1960.

81. MORRIS, G., de BAKEY M.E., COOLEY D.A. & CRAWFORD E.S.- Surgical treatment of renal hypertension.
Ann. Surg. 151, 854, 1960.

82. NEMIROSKAIA N.A.- A rare case of anomaly of development of the blood vessels (aneurysm of the renal artery and stricture of abdominal aorta.
Arkh. Pat., 23, 7 , 80, 1961.

83. NESBITT R.M., BRENSHAW W.B. - Aneurysm of the renal artery.
J. Urol., 75, 380, 1956.

84. NIEMANN N. & PIERSON M.- Hypertension artérielle par malformation de l'artère rénale.
Arch. Franç. Pédiat. 15, 658, 1958.

85. NORFLEET C.M. & STRAWCUTTER H.E.- Aneurysm of the renal artery. Report of two cases.
South. Med.J., 51, 2, 1958.

86. OSTER J.C.- Arterial hypertension in a child cured by nephrectomy.
Acta Med. Scand., 128, 42, 1947.

87. PAGE I.H. - Relationship of extrinsic renal nerves to origin of experimental hypertension.
Amer. J. Physiol. 112, 166, 1935.

88. PAGE I.H. & SWEET J.E.- Effects of hypophysectomy on arterial blood pressure with experimental hypertension.
Amer. J. Physiol., 120, 238, 1937.

89. PARIENTY R.- Hypertension artérielle d'origine rénale par anomalie du pédicule artériel rénal.
Thèse, Paris 1960.

90. PASTOR B.H., MYERSON R.M., WOHL G.T. & ROUSE P.V.- Hypertension associated with renal artery aneurysm ,and relieved by nephrectomy.
Ann. Intern. Med., 42, 1122, 1955.

91. PEART W.S. - Hypertension and the kidney. Clinical pathological and functional disorders specially in man.
Brit. Med. J., 5163, 13, 1959.

92. PLATT W.R. - Bilateral renal artery aneurysm.
J. Urol., 85, 24, 1961.

93. POUTASSE E.F. - Renal artery aneurysm: report of 12 cases, two treated by excision of the aneurysm and repair of the renal artery.
J. Urol ., 77, 697, 1957.

94. POUTASSE E.F. - Surgical treatment of renal hypertension - results in patients with occlusive lesions of renal arteries.
J. Urol , 82, 403, 1959.

95. POUTASSE E.F. , HUMPHRIES A.W., MAC CORMACK L.J.& CORCORAN A.C. - Bilateral stenosis of renal arteries and hypertension treatment by arterial homografts.
J.A..M.A., 161, 419, 1956.

96. POUTASSE E.F., DUSTAN H. & PAGE I.H. - Surgical treatment of hypertension due to renal vascular lesions.
Med. Clin. N. Amer. 45, 479, 1961.

97. RATHE J.C. - Différentiel nephropacification a screening procedure for unilateral renal artery occlusion.
Radiology 76, 629, 1961.

98. ROYER, P.- L'hypertension chez l'enfant.
Rev. Prat. 6, 2975, 1956.

99. ROYER P.- Les hypertensions par anomalie unilatérale de l'artère rénale chez l'enfant.
Reviste Portug. Pediat.Puer., 20, I, 1957.

100. ROYER P. - Physiopathologie de l'hypertension artérielle chez l'enfant.
Path. Biol. (Sem. des Hôp.) 7, 1513, 1959.

101. ROYER P. Cours de néphrologie. C.I.E. 1961.

102. SALMON M., TRIFFAUD A., BIRMAR J.G., AUBRESPY & SEDAT. Un drame abdominal : rupture d'un anévrysme de l'artère rénale chez l'enfant.
Marseille chirurgical, 5, 89, 1953.

103. SCHAFFER A.J. & MARKOVITZ M.- Hypertension treated by nephrectomy: a report of 4 additional cases and a revelation of prognosis and criteria for operation.
Am. J. M. Sc , 227, 417, 1954.

104. SESENBACH.- Effects of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension.
Arch. Int. Med., 73, 123, 1944.

105. SHROEDER H.A., & FISH C.W.- Hypertensive diseases.
Lea and Fibiger. Philadelphia Pa., 452, 1953.

106. SIGUIER F.- Hypertension artérielle maligne causée par une lésion vasculaire rénale au cours de l'évolution d'une maladie de Recklinghausen -- Opération. Guérison.
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 76, 849, 1960.

107. SLOMINSKI, LAWS M.D., KIEFFER J.M. & VERMEULEN C.W.- Arterioveinous aneuvrysm of the kidney.
Case report.
J. Urol. , 75, 586, 1956.

108. SMITH J. & SAYLORG M.- Renal vascular hypertension in children.
J. Urol. , 84, 17, 1960.

109. SNYDER C.H., BOST R.B. & PLATOU R.V.- Hypertension in infancy with animalous renal artery . Diagnostic by renal arteriography. Apparent cure after nephrectomy.
Pediatrics, 15, 88, 1955.

110. SPERLING.- Aneurysm of the splenic artery.
Surg. 8, 633, 1940.

111. TCHERDAKOFF Ph. & MILLIEZ P.- L'artériographie rénale rétrograde au cours de l'hypertension artérielle.
Sem. Hôp. de Paris, 37, 760, 1960.

112. TCHERDAKOFF Ph. & MILLIEZ P.- L'artériographie rénale indications et contre indications dans l'hypertension artérielle.
Rev. Prat., 11, 957, 1961.

113. TISSIER G.- Les anévrysmes artérioveineux du pédicule rénal.
Thèse, Lyon 1959.

114. TCHERDAKOFF Ph., FRITEL D. & MILLIEZ P.- Maladie fibromusculaire de l'artère rénale; cause possible d'hypertension.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. 1er déc. 1961, 1077.

115. ULMANN T.D., SHAP RO T , BARSILAY B. & SCHWATZ. Renal artery abnormality causing hypertension: surgery unilateral nephrectomy.
Amer. J. Med., 26, 960, 1959.

116. VALLEE G. & MICHEL J.R. - Artériographie rénale.
France Méd., 23, 589, 1960.

117. VIALLET M. , P. CHEVROT L., SENDRA L., COMBE P. & AUBRY P. - Communication à la société française d'électroradiologie médicale. Paris.
Séance du 21 mars 1955.
J. Radiol. Elec. et Arch. Elec. Med., 9, IO, 36, 1955.

118. VON RONNEN J.R. - The roentgen diagnosis of calcifiated aneurysm of the splenic and renal artries.
Acta Radiol. Stokholm, 39, 385, 1952.

119. WELCH H.C., HARRIS L.E. & DEWEERD J.- Nephrectomy in juvenile hypertension associated with renal disease.
Pediatrics, 21, 941, 1958.

120. WEST J.P.- Aneurysm of the superior mesenteric artery successfull treated by restorative aneurysm.
Ann. Surg. 140, 882, 1954.

121. WHITE H.L. - The excretion of sodium in relation to glomerular filtration; renal function. Transactions of the second conference - Bradley - S.E. ed. Josiah Macy J.R. Foundation. New York 127, 1950.

122. WINTER C.C. - Unilateral renal disease and hypertension. Use of the radioactive Diodrast Renogram as a screening test. J. Urol., 78, 107, 1957.

123. WINTER C.C. - Excretory urogram as kidney function test. J. Urol., 83, 313, 1960.

124. YENDT E.D., KERR W.K., WILSON D.R. & JAWORSKI Z.F. - The diagnosis of renal hypertension. Amer. J. Med., 28, 168, 1960.